Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. L. Koslowski

KLINIK UND THERAPIE PATHOLOGISCHER FRAKTUREN AN DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK TÜBINGEN IN DEN JAHREN 1957 – 1969

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Johannes-Georg Saal
aus Stuttgart

1974

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546528_0017

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. L. Koslowski

KLINIK UND THERAPIE PATHOLOGISCHER FRAKTUREN AN DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK TÜBINGEN IN DEN JAHREN 1957 – 1969

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Johannes-Georg Saal
aus Stuttgart

1974

Dekan: Prof. Dr. E. Körber

1. Berichterstatter: Prof. Dr. H.H. Gruenagel

2. Berichterstatter: Prof. Dr. L.Koslowski

Fotoschnelldruck – Hans-Joachim Köhler – 74 Tübingen

MEINEM VATER UND KOLLEGEN.

Gliederung

	Seite
I. Einleitung	1
1. Ziel und Methodik	1
2. Einführung und Definition von Begriffen	1
II. Allgemeiner Teil	8
A) Einführung	8
B) Patienten	11
1. Jahresverteilung	11
2. Monatsverteilung	17
3. Altersverteilung	18
4. Geschlechtsverteilung	22
C) Frakturen	26
1. Frakturart	26
2. Frakturlokalisation	26
3. Frakturfolgen	38
4. Stationäre Aufenthaltsdauer	38
5. Frakturenbehandlung	41
6. Komplikationen der Therapie	60
7. Behandlungsergebnisse	62
D) Grundkrankheiten	65
1. Ursachen pathologischer Frakturen	75
2. Fehldiagnosen	79
3. Pathologische Frakturen als Erstsymptome	80
4. Pathologische Frakturen unklarer Genese	82
5. Allgemeinzustand von Patienten mit pathologischen Frakturen	83
6. Metastasierung	84
7. Therapie der Grundkrankheiten	85
8. Verlauf und Nachuntersuchungen	88
III. Spezieller Teil	98
1. M.Paget	98
2. Osteoporosen	101
3. Osteodystrophie generalisata	106
4. Osteoradionekrosen	108
5. Solitäre juvenile Knochencyste	111
6. Fibröse Knochendysplasie	116
7. Osteogenesis imperfecta	118
8. Rachitis	120
9. Tabes dorsalis	121

Seite

10. Osteomyelitis 123
11. Ermüdungsbrüche 124
12. Chondrome 126
13. Riesenzelltumor 128
14. Osteogene Sarkome 130
15. Nicht knöcherne Primärtumoren des Knochens 133
16. Per continuitatem auf den Knochen übergreifende parossäre Tumoren 136
17. Knochenmetastasen 137

IV. Zusammenfassung 147

V. Kasuistik 150

VI. Literaturverzeichnis 185

Die im Text in Klammern angegebenen Zahlen bezeichnen die im Kapitel "Kasuistik" unter dieser Nummer beschriebenen Fälle.

I. Einleitung

Ziel und Methodik:

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist eine zusammenfassende Darstellung der Ätiologie, der Klinik, der Therapie und des Verlaufes von 144 in den Jahren 1957-1969 an der chirurgischen Universitätsklinik Tübingen behandelten pathologischen Frakturen und deren Grundkrankheiten, die bei 104 Patienten beobachtet wurden.
Die Dokumentation der aus den Krankenblättern erhobenen Daten erfolgte mittels Lochkarten. Da es jedoch auf diese Weise unmöglich war, die ätiologische und therapeutische Vielschichtigkeit des Symptoms "pathologische Fraktur" darzustellen, wird zusätzlich über jeden einzelnen Patienten in einer kurzen kasuistischen Zusammenfassung berichtet.
Das Schicksal der Patienten und das Ergebnis unserer Therapie wurde, wenn möglich, durch ambulant-klinische Nachuntersuchungen, sonst durch Fragebogenaktionen oder persönliches Aufsuchen der Kranken erfaßt.
Die bearbeitete Literatur stammt aus den Jahren 1960-1972.

Einführung und Definition von Begriffen:

Betrachtet man die Kontinuitätstrennung eines Knochens einmal lediglich als Folge einer in Form und Intensität unterschiedlichen Gewalteinwirkung, so kann man verschiedene Frakturarten unterscheiden (Abb.: 1).

Erstens die t r a u m a t i s c h e Fraktur, bei der eine direkt oder indirekt angreifende Gewalteinwirkung hinreichend groß und geeignet ist, eine plötzliche Zusammenhangstrennung im Knochen hervorzurufen.

Zweitens die g e s c h l o s s e n e traumatische Fraktur, wenn es dabei nicht zu einer offenen Verbindung zwischen Knochen und freier Körperoberfläche kommt.

Drittens die o f f e n e traumatische Fraktur, wenn die Wucht oder Form der Gewalteinwirkung so beschaffen ist, daß sowohl der Knochen bricht, als auch die ihn bedeckenden Weichteile mitverletzt werden, so daß nun eine Verbindung zwischen Knochen und freier Körperoberfläche besteht. Jedoch spricht man auch dann von einer offenen Fraktur, wenn diese Verbindung schon v o r dem Trauma, das zur Fraktur führte - zum Beispiel in Form einer Fistel - bestanden hat (93).

Viertens die u n v o l l s t ä n d i g e traumatische Fraktur (Fissur, Infraktion, Grünholzbruch), wenn die Gewalt in Form und Intensität für einen vollständigen Knochenbruch nicht ausreicht.

Fünftens die E r m ü d u n g s f r a k t u r (Spontanfraktur 1. Grades (Mach, 1967; Schinz et al., 1952; Seyss, 1966), fatigue fracture (Pentecost, et al., 1964), Marsch- oder Pseudofraktur, schleichende oder Stressfraktur, physiologischer Ermüdungsbruch (Mau, 1967)), wenn durch ungewohnte, anstrengende, oft rhythmische Dauerbelastung des gesunden Knochens an Spannungsknoten (Thomas, 1961) eine Kontinuitätstrennung auftritt, wobei sich Einzelbelastungen, die die Gesamtelastizität des Knochens unterschreiten, zu einer Art Trauma summieren.

Sechstens die p a t h o l o g i s c h e Fraktur (Spontanfraktur 2. Art (Schinz, et al., 1952), insufficiency fracture (Pentecost, et al., 1964) pathologischer Ermüdungsbruch (Mau, 1967), von der wir sprechen, wenn sie ohne adaequates Trauma (Bagatelltrauma) oder gar völlig spontan durch im Normbereich liegende funktionelle Belastungen, plötzlich oder schleichend (Looser-Umbauzonen, Milkman-Syndrom) aufgetreten ist.

Frakturart		Form u.Intensität d.Gewalteinwirkung
Traumatische Fraktur	geschlossen	rel.kurzdauernd,ausreichend,geeignet
	offen	rel.kurzdauernd,bes.groß,geeignet
	unvollständig	rel.kurzdauernd,nicht ausreichend oder nicht geeignet
	körpereigen	Trauma durch körpereigene Kräfte
Ermüdungsfraktur	--	andauernd unterschwellig rythmisch ungewohnt
Pathologische Fraktur	--	nicht geeignet und nicht ausreichend, einen gesunden Knochen zu frakturieren
	spontan	bei Bewegung o.arbeitsüblicher Belastung

Abb.: 1 Frakturart und Gewalteinwirkung.

Jedoch genügt das Kriterium des Fehlens eines adaequaten Traumas nicht zur Diagnose einer pathologischen Fraktur. Der einmal geschöpfte Verdacht muß durch das Vorliegen pathologischer Knochenveränderungen erhärtet werden.

Pentecost, et al., 197o, beschränken den Begriff "pathologische Fraktur" auf Brüche im Bereich tumoröser Knochenveränderungen und bezeichnen alle übrigen als "insufficiency fractures".

Parrish, et al., 197o, führten den Begriff "neoplastic fracture" ein, um pathologische Frakturen maligner von solchen benigner Genese abzugrenzen.

Trotz dieser anscheinend klaren und eindeutigen Definition bleibt die Einordnung mancher Fraktur schwierig:
So gehen die traumatischen Frakturen in den Ermüdungsbrüchen kontinuierlich in die pathologischen über, da mit der Zunahme der Knochenvorschädigung, also der Abnahme der Knochenleistungsfähigkeit, eine abnehmende Traumaintensität zur Frakturentstehung ausreicht. Dementsprechend werden die Ermüdungsbrüche von manchen Autoren zu den pathologischen, von anderen zu den traumatischen Knochenbrüchen gezählt (Gläser, 1965; Ehlers, et al., 196o). Diese Umstände machen differentialdiagnostische Erwägungen nicht immer leicht. (Nagy, et al., 1967; North, 1966); dies umso mehr, als manche Autoren eine, wenn auch geringe, Knochenvorschädigung als Voraussetzung einer Ermüdungsfraktur diskutieren (Thomas, 1961; Zur, 1949/5o). Häufig bleibt der Ermüdungsbruch eine Ausschlußdiagnose (1o1, 1o2, 1o3, 1o4).
Oft muß nach einer erklärenden Grundkrankheit erst gesucht werden, was bei der bequemen Möglichkeit, eine Fraktur "traumatisch" zu erklären, manchmal unterlassen werden mag. Eine solche Unterlassung kann jedoch schwerwiegend sein: 45% unserer Patienten mit zum Teil schweren Grunderkrankungen hatte erst eine Spontanfraktur zum Arzt geführt. Nach Ehalt, 197o, klagten 36% von 191 Patienten mit Spontanfrakturen über keine Beschwerden vor dem Frakturereignis.

Einordnungsschwierigkeiten kann auch der Umstand verursachen, daß wir bei der nicht leichten Beurteilung des anamnestischen Faktors "Gewalt" auf die subjektive Schilderung des Patienten angewiesen sind, für den ein Knochenbruch nur dann erklärbar ist, wenn ein ursächliches Trauma verantwortlich gemacht werden kann. Er wird dabei möglicherweise ein Bagatelltrauma überbewerten, oder gar einen Sturz, dessen Ursache eine Spontanfraktur war, als Erklärung für diese heranziehen (64) (Huebner, A., 196o). So schilderten 3,5% unserer Patienten und 4o% derer von Ehalt, 197o, ein adaequates Unfallereignis, bis sich dann doch eine Knochenerkrankung als entscheidende Mitursache der Fraktur herausstellte (Tab.: 1).

Gewalt	unsere Fälle		Ehalt
	n	%	%
spontan	106	73,6	--
adaequat	5	3,5	40
Bagatell-trauma	33	22,9	21

Tab.: 1 Anamnestische Angaben über die Stärke der Gewalteinwirkung.

Andererseits ist nicht jede Fraktur bei bestehender Knochenerkrankung eine pathologische. Pathologische und traumatische Frakturen kommen öfter bei ein und demselben Patienten vor (14, 33, 6o, 76).

Sollten einmal Frakturen an unbelasteten Knochen aufgetreten sein, so können sie völlig unbemerkt bleiben, da sie durch Blutung, Bindegewebsproliferation und Oedem ausreichend immobilisiert werden.

Der Begriff "Spontanfraktur" verleitet zu Mißverständissen. Denn pathologische Frakturen treten in der Regel eben nicht an völlig unbelasteten Knochen - z.B. dem Schädel - oder spontan auf, sondern es geht meist eine geringe Gewaltcinwirkung, eine unzweckmäßige Muskelaktion, eine unphysiologische Lagerung (11) oder eine Fehlbelastung voraus. Differentialdiagnostisch bedeutsam können auch einmal durch körpereigene Traumatisierung hervorgerufene Knochenbrüche werden (Chiari, 1971; Davies, et al., 1966; Eckmann, 1971; Haluzicky, 1961; Kuhlmann, et al., 196o; Lippert, et al., 196o; Willenegger, 1971). Sie sind dann leicht erkennbar, wenn es sich um typische Abrißfrakturen von Sehnenansätzen handelt. Schwieriger zu differenzieren sind Brüche als Folge unkoordinierter Muskel- und Schleuderbewegungen (Willenegger, 1971) oder zum Beispiel Fälle, wo Wirbelbrüche einziges Symptom einer nächtlichen Epilepsie sind (Chiari, 1971). Bei Krampfanfällen bleiben Kompressionsfrakturen der BWS aus, wenn der Patient nicht in liegender, sondern in stehender Körperstellung den Krampfanfall erleidet. Voraussetzung für deren Auftreten ist also, daß bei tonischer Muskelkontraktion der neutral beugende Muskelzug in Höhe der BWS über den an dieser Stelle unterbrochenen darialen Streckapparat dominiert, wie dies in liegender Körperlage gegeben ist (Grundmann, 1958; Güntz, 1941).

Eine - am jugendlichen Skelett gemessen - pathologische Krochenveränderung stellt die senile Osteoporose dar. Diese betrifft jedoch im Rahmen allgemeiner Altersveränderungen mehr oder weniger das gesamte Patientenkollektiv, und ist insofern als physiologisch anzusehen. Nach Rehn, et al., 1969, sind typische Altersbrüche in den Grenzbereich pathologischer Frakturen einzuordnen. Obwohl oft schon normale Be-

wegungen oder arbeitsübliche Verrichtungen für das alte Skelett eine relative Überbeanspruchung mit Frakturfolge darstellen, ist es nicht gerechtfertigt, diese "Spontan"-Frakturen immer als pathologisch zu bezeichnen. Jedoch muß dann von einem pathologischen Vorgang gesprochen werden, wenn die Osteoporose sich in Ausmaß und Zeitpunkt des Auftretens aus der Norm erhebt. Die Altersosteoporose erschwert die Begutachtung von Frakturen (Steinmann, 1966).

Trotz der genannten Schwierigkeiten ist es wichtig, pathologische und traumatische Frakturen gegeneinander abzugrenzen:

Erstens schließt die pathologische Fraktur als Symptom einer Grundkrankheit deren Behandlung, meist als Voraussetzung für den Therapieerfolg, ein; während die Behandlung der traumatischen Fraktur als Teilsymptom einer Gewalteinwirkung die anderen Folgen derselben zu berücksichtigen hat (Blutverlust, Schock, Pneumothorax, Haut- und Nervenverletzungen). Diese letztgenannten Frakturkomplikationen spielen bei Spontanfrakturen kaum eine Rolle, ebensowenig die offenen Knochenbrüche.

Zweitens ist die pathologische Fraktur nicht selten Erstsymptom schwerwiegender, unter Umständen semimaligner oder maligner Erkrankungen.

Drittens unterscheiden sich die beiden Frakturarten, und damit ihre Therapie, in der Bruchteilungstendenz.

Viertens erfordert die unterschiedliche Prognose jeweils differente therapeutische Überlegungen und Methoden.

Zur Diagnostik pathologischer Frakturen:

Eine Fraktur ist als möglicherweise pathologisch anzusehen, wenn klinische oder anamnestische Hinweise auf eine Erkrankung mit potentieller Knochenbeteiligung vorliegen, und in der Anamnese ein adaequates Trauma nicht geschildert werden kann.

Spontanfrakturen verursachen meist nur geringe Schmerzen. Verkrümmungen und Verkürzungen der Extremitäten, Tumoren, multiple Hämangiome oder Pigmentnaevi können auf das Vorliegen einer Systemerkrankung des Skeletts hinweisen.

Ein äußerst wichtiges Hilfsmittel zur Diagnose einer pathologischen Fraktur und deren Ursache, ist der R ö n t g e n b e f u n d, obwohl auch dieser manchmal im Stich läßt (31, 37, 64, 89): So sind röntgenologische Veränderungen vor allem generalisierter Knochenerkrankungen nur selten pathognomonisch, das sie als oft gleiche Reaktionsformen des Knochengewebes auf verschiedenste Reize aufzufassen sind (Vitalli, 1961). Lokalisierte Knochenprozesse zeigen eher ein charakteristisches Röntgenbild, das zur Diagnose führt (Haas, 1970). Ein röntgenologischer Hinweis auf eine pathologische Fraktur kann der uncharakteristische Verlauf der Frakturlinien sein, die sich nach der aktuellen Festigkeit der betroffenen Knochenteile und nicht, wie bei der traumati-

scher Fraktur, nach Form, Intensität und Richtung einer Gewalteinwirkung richten. Eine Verminderung der Schatterdichte im Röntgenbild tritt erst bei einem Verlust von 3o% - je nach Technik bis zu 6o% - der Wirbelkörperknochensubstanz auf (Haas, 197o; Idelberger, 1971; Jesserer, 1963 (a); Nicholas, et al.,196o; Sandritter, et al. 1971). Einen Verdacht auf Knochenmetastasen kann die Röntgenaufnahme erst bestätigen, wenn die Spongiosaherde einen Durchmesser von mindestens 15-2omm, in Tomographien von 8mm, besitzen (Idelberger, 1971). Diese Tatsachen erklären die Latenzzeit von 3-18 Monaten zwischen dem Auftreten klinischer Symptome und der Manifestation im Röntgenbild.

In Zweifelsfällen sollte eine h i s t o l o g i s c h e Untersuchung einer Probeexcision aus dem Knochen durchgeführt werden. Jedoch ist auch von ihr nicht immer eine zutreffende Aussage zu erwarten (36, 39, 5o, 89, 85); (Hellner, 195o; Aufranc, et al., 1964). Für manche Fragestellungen besitzt die Probeexcision allein nur einen geringen Aussagewert. Fehldiagnosen kommen vor.
Wir entnahmen bei der Hälfte unserer Patienten mit malignen und benignen Grunderkrankungen mindestens eine PE aus einer der Frakturstellen.

	benigne		maligne	
PE	n	%	n	%
ja	24	50	27	49
nein	24	50	29	51

Tab.: 2 PE an Frakturstelle.

In Falle primärer Knochengeschwülste und Metastasen ungeklärter Primärtumoren betrug der Prozentsatz 1oo%. Bei Karzinommetastasen,deren Primärtumoren schon v o r Auftreten einer pathologischen Fraktur histologisch gesichert waren,wurde nur im Falle einer offenen, operativen Frakturenbehandlung eine Gewebsprobe entnommen.

Die Knochenbiopsie eignet sich vorwiegend zur Differentialdiagnose lokaler Prozesse. Darüber hinaus auch für generalisierte Schädigungen, wenn ein genügend großer Knochenzylinder ohne Zerstörung seiner Architektur entnommen wurde, und wenn keine bloße Schnittbeschreibung, sondern eine quantitative Analyse der Verteilung der Strukturelemente erfolgt. Nach Kaiser, et al., 197o, ist eine ungezielte Beckenkamm-Biopsie bei Verdacht auf fortschreitende Metastasierung in manchen Fällen röntgenologischen und szintigraphischen Untersuchungen überlegen.

Nicholas, et al., 196o, fordern bei Kompressionsfrakturen der Wirbelkörper jüngerer Patienten die offene Biopsie - besser als Nadelbiopsie -, die bei negativem Ergebnis nach 6 Monaten wiederholt werden sollte, um maligne Prozesse auszuschließen.

Nur in wenigen Fällen besitzen L a b o r u n t e r s u c h u n g e n entscheidenden Wert für die Diagnose (Gläser, 1965):

Einen erhöhten Calcium- und Phosphatumsatz findet man bei osteoklastischem Knochenumbau erst, wenn pathologisch-anatomische Veränderungen vorliegen.

Die alkalische Serumphosphatase ist ein Maß für erhöhte osteoblastische Aktivität.

Die quantitative Bestimmung der OH-Prolinausscheidung im 24h-Harn läßt auf einen erhöhten Auf- und Abbau der kollagenen Knochengrundsubstanz bei Metastasierungen und manchen anderen Knochenprozessen schließen (Bottermann et al., 1973).

Die Messung des OH-Apatit-Gehaltes des Knochens kann zur Diagnose von Osteoporosen beitragen.

S z i n t i g r a p h i s c h e Untersuchungen des Skeletts mit Sr85 und 87 gestatten manchmal eine Frühdiagnose von osteoplastischen Metastasen, die röntgenologisch nicht erkannt werden können.

A n g i o g r a p h i s c h e und b a k t e r i o l o g i s c h e Untersuchungen können nützlich und notwendig sein (Hipp, 1963; Idelberger, 1971; Oest, 1971).

Die Diagnose pathologischer Frakturen stützt sich auf die G e s a m t h e i t anamnestischer, klinischer, röntgenologischer und histologischer Befunde. Trotzdem blieb die genaue Ursache von Spontanfrakturen bei einer nicht gerade kleinen Zahl der von uns beobachteten Patienten unklar (41, 44, 49, 58, 79, 88, 89, 94).

II. Allgemeiner Teil

A) Einführung:

Wir behandelten innerhalb von 13 Jahren, von 1957-1969, 1o4 Patienten mit pathologischen Frakturen, die in 56 Fällen maligner, in 48 benigner Genese waren.

81 Kranke erlitten nur eine Fraktur, 14 zwei, 4 drei, 2 vier, 3 fünf und ein Patient mindestens 15 Frakturen, welche jedoch zum größten Teil nicht innerhalb des Berichtszeitraumes aufgetreten waren und daher bei unseren Ergebungen nicht berücksichtigt wurden.

Es fallen also auf 1o4 Patienten 144 Frakturen - 62 benigner und 82 maligner Genese - , wenn man Mehrfachfrakturen desselben oder verschiedener Knochen, Refrakturen und röntgenologisch zufällig entdeckte, symptomarme Knochenbrüche zusammenzählt, die gehäuft und meist in wechselnden Kombinationen bei einzelnen Patienten mit ganz bestimmten Grundkrankheiten vorkommen (Tab.: 4). Der Anteil von Spontanfrakturen an sämtlichen Knochenbürchen lag bei etwa o,5%.

Gläser, 1965, berichtet von 3%, Weller et al., 1969, von o,2-o,5%. Nach Schauwecker at al., 197o, hat jeder 2oo. Patient mit einem Knochenbruch eine pathologische Fraktur.

R E F R A K T U R E N diagnostizierten wir bei vier Patienten, wobei einer an einer solitären, juvenilen Knochencyste (28), ein anderer an einer fibrösen Dysplasie (3o) und zwei an einem Riesenzelltumor erkrankt waren (33, 34).

M E H R F A C H F R A K T U R E N verschiedener Knochen, die relativ kurz hintereinander aufgetreten waren und bei uns behandelt wurden, erlitten acht Patienten (Tab.: 3), wobei in der Regel zwei, einmal jedoch vier (6o) und einmal drei (75) Frakturen diagnostiziert wurden. Die symptomarmen, zufällig entdeckten Rippen- und Wirbelfrakturen sind hierbei nicht berücksichtigt.

Diagnose	Fall.Nr.	Knochenlokalisation
Mamma-Ca	60	Humerusepiphyse und-schaft,Schenkelhals re und li
"	70	Schenkelhals,Humerusschaft
"	75	BWS,Humerusepiphyse,Schenkelhals.
Osteoradionekrose	96	Schenkelhals re und li
Osteogenesis imperfecta	13	Humerus,Beckenring
Osteog.Sark.	37	Femurmetaphyse proximal und distal
Inaktivität Osteoporose	11	Femurmetaphyse,Unterschenkel
Plasmocytom	43	Humerusschaft,Clavicula

Tab.: 3 Mehrfachfrakturen verschiedener Knochen.

	n	Mehrfachfrakturen	n	Diagnosen	Fall-Nr.
Pat.mit path Frakt. (gesamt)	104	-- --	--	--	--
Pat.mit einer Fraktur	81	-- --	--	--	--
Pat.mit zwei Frakturen	14	-Mehrfachfrakt.desselb. Knochens	0	--	--
		-Doppelfrakt.versch. Knochen	4	MammaCa,Radiog.F., Osteop.,Osteosark.	11,38 70,96
		-Fraktur und symptomarme Fraktur	8	MammaCa,Hypern., Plasmocytom,Osteop. Unbek.Prim.tu., Rachitis	72,44 88,5 76,51, 53,16
		-Refraktur	2	juv.Kn.cyste,Osteoklastom	29,34
Pat.mit drei Frakturen	4	-Mehrfachfrakt.versch. Knochen	0	--	--
		-Fraktur und symptomarme Frakturen	0	--	--
		-Mehrfachfrakturen dur. Refrakturen	2	Jaffe-Lichtenst.Sy. Osteoklastom	31,27
		-Doppelfraktur desselb. Kn.u.symptomarme Frakt	1	MammaCa	67
		-Doppelfraktur versch. Knochen und symptomarme Fraktur	1	Osteog.imperf.	13
Pat.mit vier Frakturen	2	- Fraktur und symptomarme Frakturen	1	MammaCa	73
		- Doppelfrakt.(versch. Knochen) und Doppelfrakt.desselb.Skeletabschnittes	1	MammaCa	75
Pat.mit fünf Frakturen	3	-Fraktur u.sy.arme F.	1	Plasmocytom	43
		-Doppelfrakt.desselb. Skeletabschn.u. symptomarme Frakturen	1	Steroidosteoporose	7
		- Mehrfachfrakturen (versch.Knochen)u. symptomarme Frakt	1	MammaCa	60
Pat.mit fünfzehn Frakturen	1	-nicht im Berichtszeitraum	1	Osteog.imperf.	12

Tab.: 4 Wechselnde Kombinationen von Mehrfachfrakturen.

D O P P E L F R A K T U R E N desselben Knochens oder der Wirbelsäule auf Grund e i n e s Frakturereignisses traten bei vier Patienten auf (Tab.: 5).

Diagnose	Fallnr.	Knochenlokalisation
MammaCa	67	Femur: mittl.und dist.Drittel
MammaCa	75	Femur: prox.Drittel
Steroidost.	7	WS
Osteog. imperf.	13	Humerus

Tab.: 5 Doppelfrakturen desselben Knochens.

Frakturen, die als Z u f a l l s b e f u n d e bei einer röntgenologischen Durchuntersuchung des Skeletts aufgefallen waren und nur eine symptomatische Behandlung erforderten, waren in 19 Fällen bei 13 Patienten aufgetreten (Tab.: 6). Es fanden sich klinisch nicht auffällige Frakturen an Wirbelsäule, Rippen, Clavicula und Schambeinast.

Diagnose	Fall. Nr.	Lokalisation
MammaCa	72	WS
"	73	WS
"	60	Rippen
"	67	"
"	73	"
"	76	"
"	73	Clavicula
Plasmocytom	43	WS
"	44	WS
"	43	Rippen
"	43	Clavicula
Unbek.Pr.tu.	88	WS
Steroid-osteoporose	7	WS
"	7	Rippen
"	7	Becken
Hypernephr.	51	Rippen
"	53	"
Alters-osteoporose	5	WS
Rachitis	16	Rippen

Tab.: 6 Zufällig diagnostizierte symptomarme Frakturen.

B) Patienten:

Jahresverteilung:

Betrachtet man die Jahrgangsverteilung der Gesamtheit der pathologischen Frakturen, so folgt die Kurve in ihrem Verlauf zwar, wie erwartet, etwa der Jahresverteilung der ursächlichen Grundkrankheiten, liegt jedoch über derselben und zeigt zudem einige nicht kongruente Spitzen, da gewisse Knochenprozesse zu Mehrfachfrakturen bei ein und demselben Patienten neigen (Kurve: 1).

Unterschiedliche Krankheiten sind in ihrer "Knochenaggressivität" unterschiedlich einzuschätzen. Dies wird auch deutlich, wenn man die Jahresverlaufskurven pathologischer Frakturen und ihrer ursächlichen Knochenläsionen, getrennt in benigne und maligne, miteinander vergleicht (Tab.: 7, 8, Kurve: 2, 3).

Maligne Knochenprozesse				Benigne Knochenprozesse			
Diagnose	Pat. n	Frakt. n	Frakt.-zuwachs	Diagnose	Pat. n	Frakt. n	Frakt.-zuwachs
Plasmocytom	4	9	125%	Osteog.imp.	2	4	100%
MammaCa	18	33	83%	Osteoporose	10	16	60%
Hypernephr.	8	10	25%	Rachitis	3	4	33%
Osteosarkom	5	6	20%	Radiog.Frakt.	5	6	20%
				juv.Kn.cyst. Osteoklast. fibröse Dysplasie	13	19	58%

Tab.: 7 Unterschiedliche Neigung verschiedener Krankheiten zu Mehrfachfrakturen.

Benigne Erkrankungen führen insgesamt weniger oft zu Mehrfachfrakturen (14x) als maligne (26x). Jedoch neigen auch einige benigne Knochenprozesse zu Mehrfachfrakturen. Es handelt sich dabei um die Osteogenesis imperfecta, sowie um im Röntgenbild als Cysten imponierende Läsionen (Riesenzellfibrom, juvenile Knochencyste und Dysplasia fibrosa). Letztere neigen bei abwartender Behandlung und im Operationsgebiet zu Refrakturen.

Osteogene Sarkome neigen bemerkenswert wenig zu wiederholten Knochenbrüchen.

Trotz der geringen Patientenzahl ist es von Interesse, herauszufinden, ob sich die Verteilung pathologischer Frakturen im Laufe des dreizehnjährigen Beobachtungszeitraumes geändert hat; ob diese also ab- oder zugenommen haben.
Diese Frage hängt zwar sehr eng mit einer Zu- oder Abnahme ursächlicher Grundkrankheiten zusammen, jedoch könnten Spontanfrakturen zum Beispiel auch dadurch abnehmen, daß die therapeutische Beherrschung gewisser Grundkrankheiten diese erst gar nicht mehr auftreten ließe. Die Zahl der Grundkrankheiten könnte dabei konstant bleiben. Auf der anderen Seite könnte die Einführung neuer Behandlungsmethoden die Frakturhäufigkeit auch erhöhen (Corticoid- und Strahlentherapie).
Frühdiagnostische Skelettuntersuchungen könnten prophylaktische Therapiemaßnahmen ermöglichen, die einer Fraktur entgegenwirkten.
Im übrigen könnte die Diagnostik pathologischer Frakturen verbessert worden sein.

Eine auffallende Zu- oder Abnahme der Gesamtfrakturenzahl ist jedoch unserem Material genausowenig wie eine solche der Grundkrankheiten zu entnehmen (Tab.: 8, Kurve: 1).

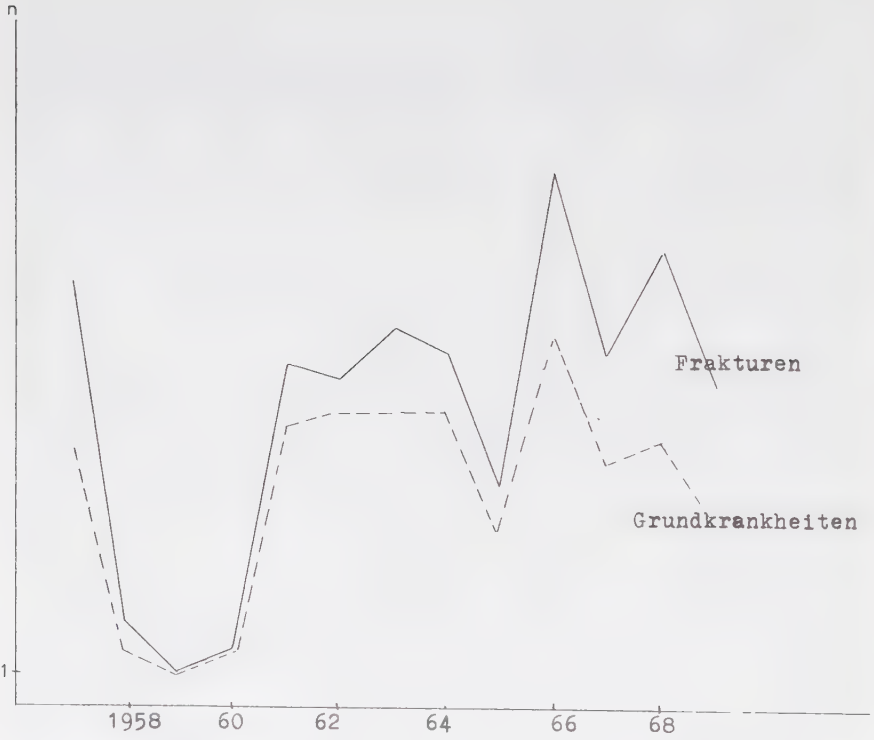
Unerklärlich bleibt, warum in den Jahren 1958, 1959 und 1960 insgesamt lediglich drei Patienten mit vier Frakturen zur Aufnahme gelangten, während es in allen übrigen Jahren durchschnittlich zehn (7-16) Patienten mit vierzehn (9-21) Frakturen waren. Es liegt die Vermutung nahe, daß klinikinterne, organisatorische Gründe verantwortlich zu machen sind.

Auffallend ist eine gewisse Zunahme pathologischer Frakturen m a l i g n e r Genese, während die malignen Erkrankungen selbst diese Tendenz nicht erkennen lassen. Will man nicht eine Zunahme der "Knochenaggressivität" bösartiger Knochenprozesse postulieren, kann eine Erklärung in der verbesserten Diagnostik auch symptomarmer Frakturen des Stammskeletts gesehen werden.

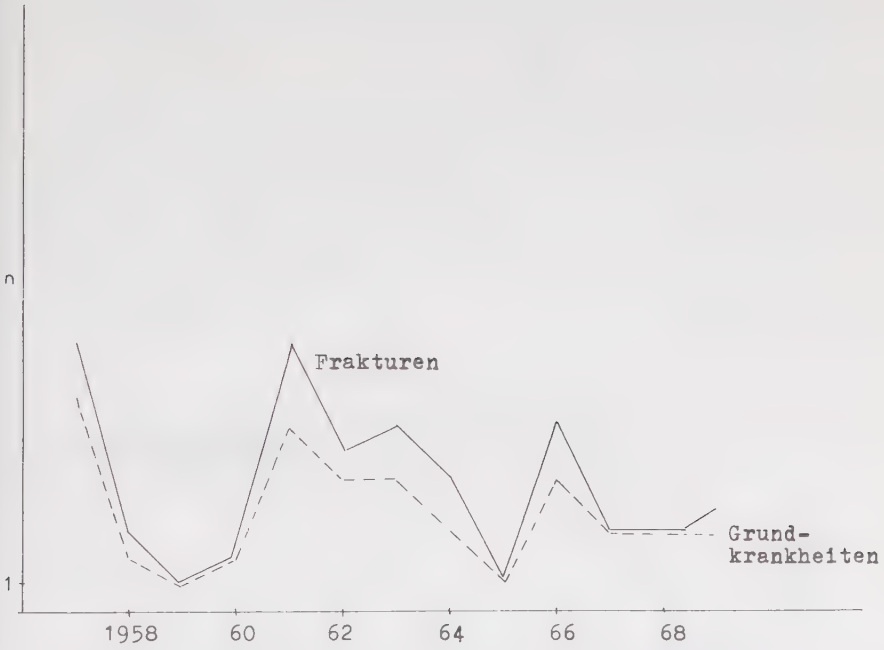
Eine Zu- oder Abnahme pathologischer Frakturen benigner Genese oder gutartiger Knochenveränderungen selbst ist nicht festzustellen.

Jahrgang	gesamte Erkr.(n)		benigne Erkr.(n)		maligne Erkr.(n)	
	Pat. n=104	Frakt. n=144	Pat. n=48	Frakt. n=62	Pat. n=56	Frakt. n=82
1957	10	16	8	0	2	0
1958	2	3	2	3	0	0
1959	1	1	1	1	0	0
1960	2	2	2	2	0	0
1961	10	13	7	10	3	3
1962	11	12	5	6	6	6
1963	11	14	5	7	6	7
1964	11	13	3	5	8	8
1965	6	8	1	1	5	7
1966	14	20	5	7	9	13
1967	9	13	3	3	6	10
1968	10	17	3	3	7	14
1969	7	12	3	4	4	8

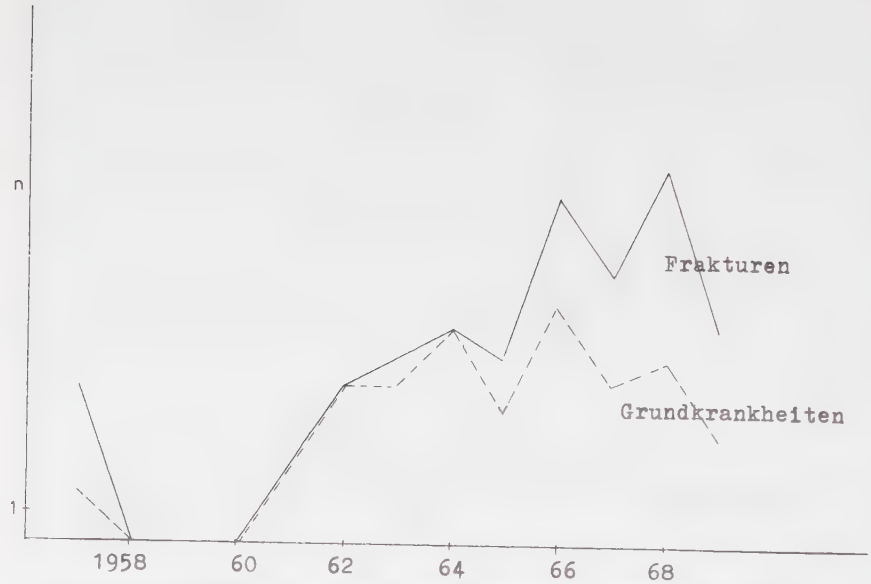
Tab.: 8 Jahrgangsverteilung pathologischer Frakturen und deren Grundkrankheiten.



Kurve 1 : Jahresverteilung aller pathologischen Knochenbrüche (144) und aller ursächlichen Grundkrankheiten (104) zum Zeitpunkt der Erstfraktur.



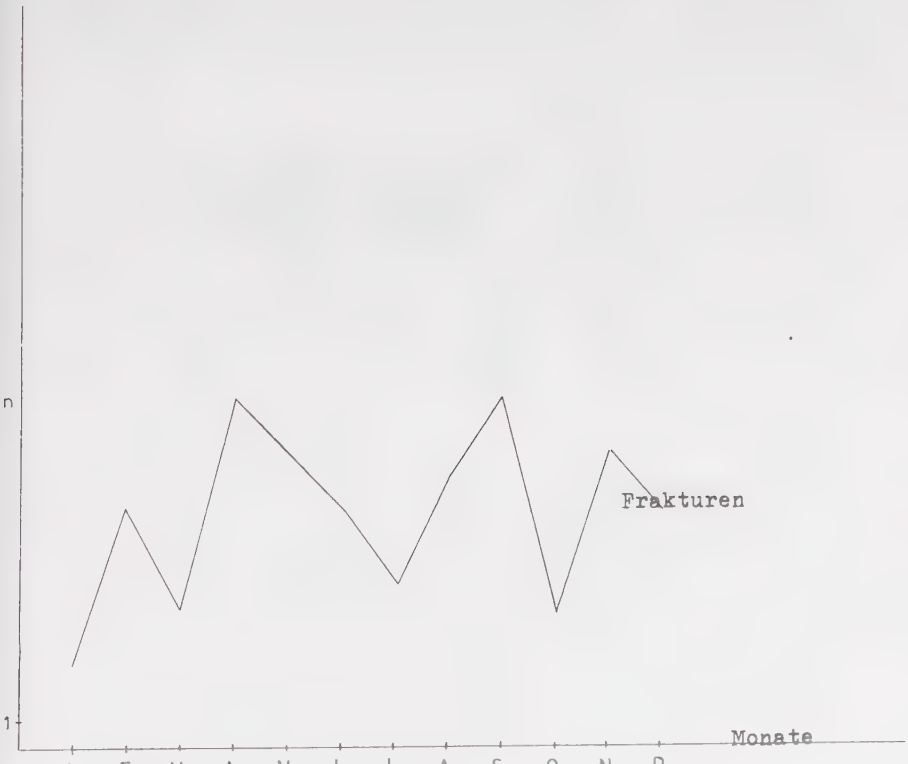
Kurve 2 : Jahresverteilung pathologischer Frakturen benigner Genese und die der ursächlichen benignen Grundkrankheiten.



Kurve 3 : Jahresverteilung pathologischer Frakturen maligner Genese und die der ursächlichen malignen Grundkrankheiten.

Monatsverteilung:

Die pathologischen Frakturen verteilen sich anscheinend völlig zufällig auf die Kalendermonate (Kurve: 4).



Kurve 4 : Monatsverteilung pathologischer Frakturen.

Altersverteilung:

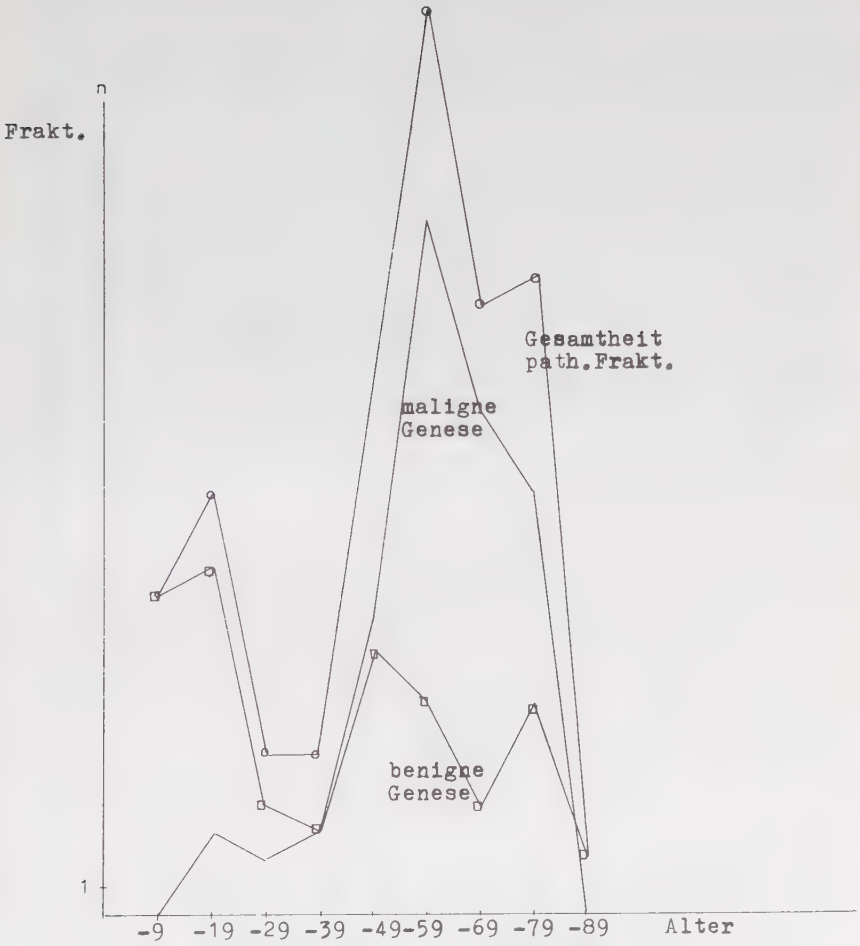
Die Altersverteilungskurve der pathologischen Frakturen entspricht in ihrem Verlauf der Altersverteilungskurve der Grundkrankheiten.

Die Spontanfrakturen nehmen dabei im Alter mehr zu als die ebenfalls häufiger werdenden ursächlichen Erkrankungen. Der Grund kann in der Zunahme der gerne zu Mehrfachfrakturen führenden m a l i g n e n Prozesse und weniger in der altersabhängigen Steigerung der Knochenbrüchigkeit gesehen werden (Kurven: 5, 6).

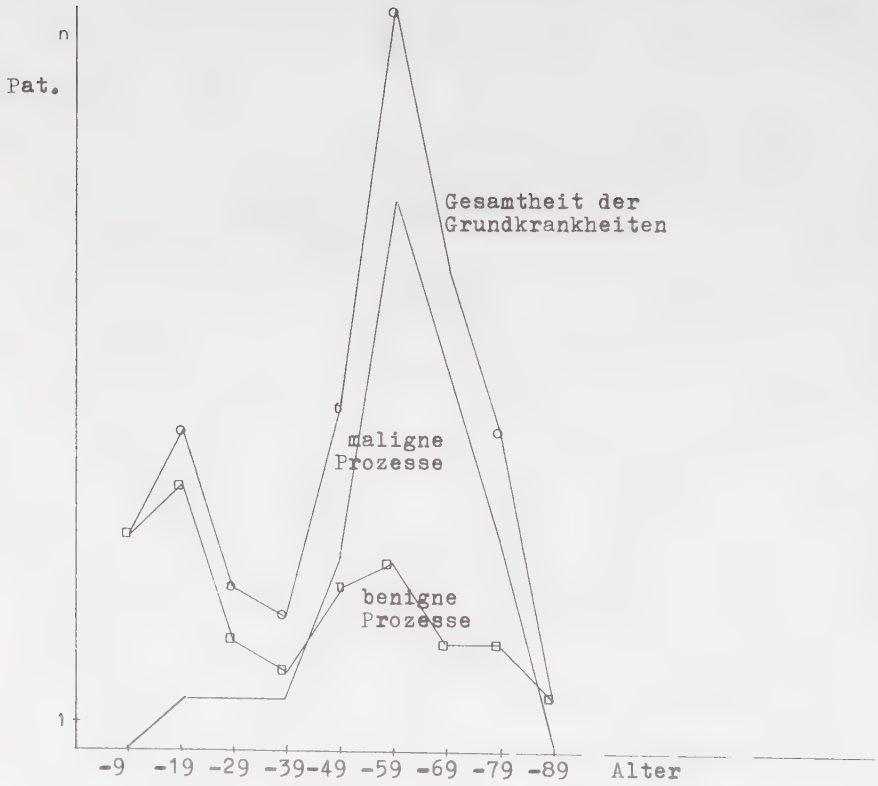
Die Verteilungskurve der Gesamtheit der Grundkrankheiten zeigt zwei deutliche Gipfel, wobei der erste niederere im Alter von 1o-19 Jahren, der zweite ungleich höhere im Alter von 5o-59 Jahren liegt. Hier finden wir allein 42,3% aller pathologischen Frakturen. Der erste Gipfel wird hervorgerufen durch eine Häufung benigner Grunderkrankungen, von denen sich 46% bis zum 3o. Lebensjahr finden. Es handelt sich dabei vor allem um im Röntgenbild als Cysten imponierende Riesenzellfibrome, fibröse Dyspalasien und juvenile, solitäre Knochencysten.
Der zweite Gipfel entspricht einer Zunahme maligner Neoplasien (Tab.: 9, Kurve: 5, 6).

Alter (Jahre)	Frakt. (gesamt) n=144	Frakt. (benigner Genese) n=62	Frakt. (maligner Genese) n=82
1-9	12	12	0
10-19	16	13	3
20-29	6	4	2
30-39	6	3	3
40-49	21	10	11
50-59	34	8	26
60-69	23	4	19
70-79	24	8	16
80-89	2	2	0

Tab.: 9 Altersverteilung pathologischer Frakturen.



Kurve 5 : Altersverteilung pathologischer Frakturen.



Kurve 6 : Altersverteilung der ursächlichen Grundkrankheiten.

Die Verteilungskurve b e n i g n e r Knochenerkrankungen zeigt zwei relativ niedere Gipfel - den ersten um 1o-19, den zweiten um 5o-59 Jahre - und entspricht damit obiger Gesamtverteilungskurve.Auch zwischen diesen Gipfeln sinkt die Häufigkeit ursächlicher benigner Knochenläsionen nicht wesentlich. Benigne Prozesse des vorgerückten Alters sind verständlicherweise die mit malignen Erkrankungen verbundenen radiogenen Frakturen und die Osteoporosen (Tab.: 9 und Kurve: 6).

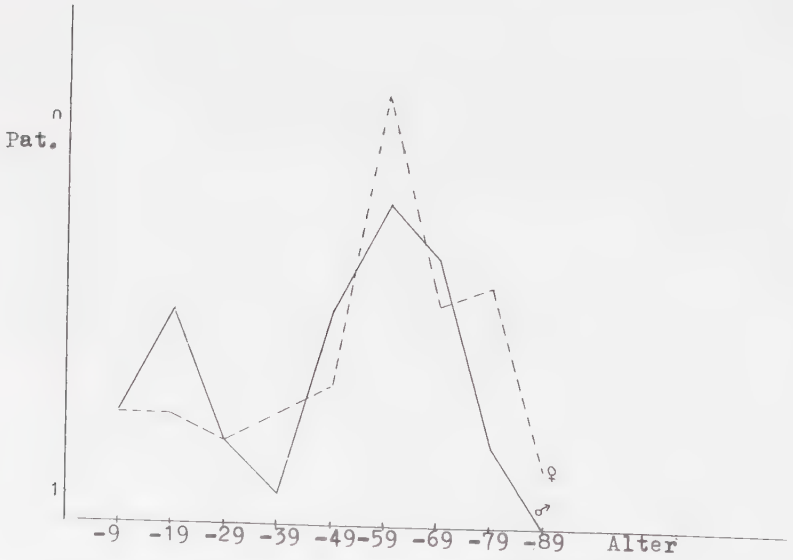
M a l i g n e Grunderkrankungen treten erst ab dem 4o. Lebensjahr in den Vordergrund - vorher überwiegen noch die benignen -, zeigen einen steilen, kontinuierlichen Aufstieg bis zu einem Gipfel zwischen dem 5o. und 6o. Lebensjahr, um dann ebenso steil wieder abzufallen. Bis zu einem Alter von 9 Jahren finden wir keine bösartigen Erkrankungen. Lediglich 7% derselben - vor allem osteogene Sarkome - treten zwischen 1o und 3o Jahren auf.
Die geringste Zahl pathologischer Frakturen diagnostizierten wir in einem Alter von 3o bis 39 Jahren, wenn die benignen jugendlichen Knochenprozesse abgeklungen und die bösartigen der Älteren noch nicht angestiegen sind (Tab.: 9 und Kurve 6).

Alters- und Geschlechtsverteilung pathologischer Frakturen und ihrer Grundkrankheiten:

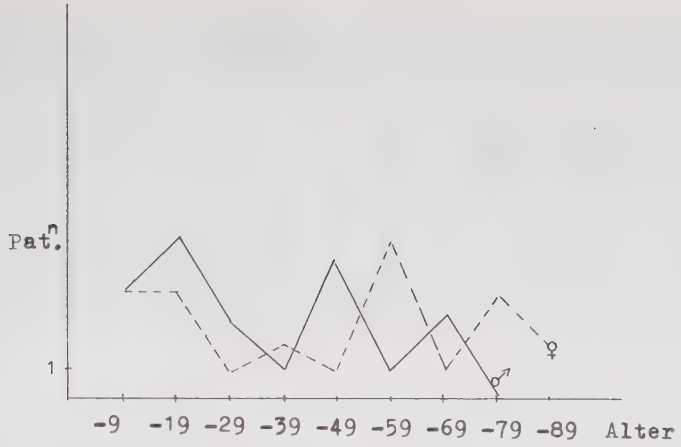
Männer und Frauen leiden nach unseren Beobachtungen zu etwa gleichen Teilen an Erkrankungen, die mit pathologischen Frakturen einhergehen können (Männer: 55%, Frauen: 5o%). Im Alter bis zu 3o Jahren sind etwas mehr Männer (58%), über 3o Jahren etwas mehr Frauen (56%) betroffen (Tab.: 1o und Kurve: 7).

Unterscheidet man nach benignen und malignen Grundkrankheiten, so stellt man fest, daß im Falle der ersteren vor dem 3o. Lebensjahr die Männer (59%), danach die Frauen (57%) dominieren. Dieser Umstand ist auf die häufiger bei Männern auftretenden Knochencysten und die eher bei Frauen zu beobachtenden osteoradionekrosen und osteoporotischen Schenkelhalsveränderungen zurückzuführen (Tab.: 1o und Kurve: 8).

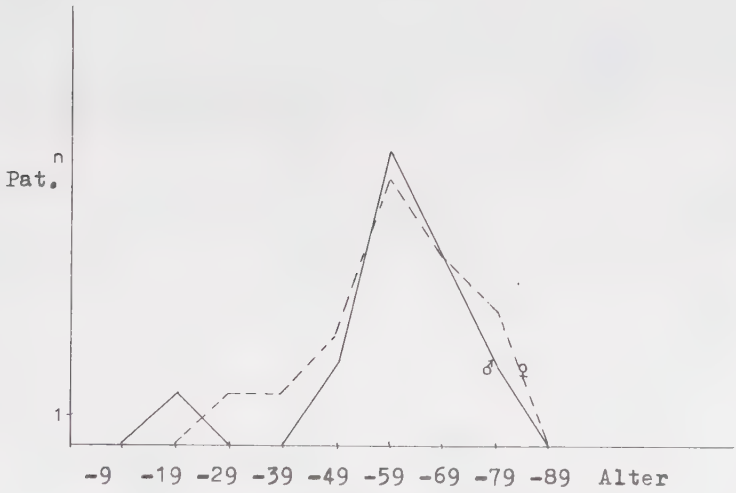
Maligne Erkrankungen finden sich im Alter unter 3o Jahren bei Frauen und Männern zu gleichen Teilen, während bei Älteren die Frauen etwas überwiegen (54%), was bei der Häufigkeit des Mammacarcinoms und seiner Knochenbeteiligung als eher wenig anzusehen ist (Tab.: 1o und Kurve: 9).



Kurve 7 : Alters-und Geschlechtsverteilung der Gesamtheit der Grundkrankheiten.



Kurve 8 : Alters-und Geschlechtsverteilung
benigner Grundkrankheiten.



Kurve 9 : Alters-und Geschlechtsverteilung
maligner Grundkrankheiten.

	gesamt n=104	vor dem 3.Lebensjahrzehnt						nach dem 3.Lebensjahrzehnt					
		gesamt n=26		männlich n=15		weiblich n=11		gesamt n=78		männlich n=34		weiblich n=44	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Benigne Knochenveränderungen	48	22	100	0-9 :4 -19 :6 -29 :3 gesamt: 13	- - - 59	0-9 :4 -19 :4 -29 :1 gesamt: 9	- - - 41	26	100	30-39:1 40-49:5 50-59:1 60-69:3 gesamt: 10	- - - - 38	30-39:2 40-49:1 50-59:6 60-69:1 70-79:4 80-89:2 gesamt: 16	- - - - - - 62
Maligne Knochenveränderungen	56	4	100	-19 :2 gesamt: 2	- 50	-29 :2 gesamt: 2	 50	52	100	40-49:3 50-59:11 60-69:7 70-79:3 gesamt: 24	- - - - 46	30-39:2 40-49:4 50-59:10 60-69:7 70-79:5 gesamt: 28	- - - - - 54

Tab.: 10 Alters-und Geschlechtsverteilung der Grundkrankheiten.

Das Mammacarcinom macht 61% aller bei unseren über 3o Jahre alten Patientinnen diagnostizierten Grunderkrankungen aus. Während die übrigen malignen Neubildungen sämtlich häufiger Männer befallen.
Die unterschiedliche Alters- und Geschlechtsverteilung pathologischer Frakturen kann zwar mit der Alters- und Geschlechtsabhängigkeit der ursächlichen Grundkrankheiten erklärt werden, tritt jedoch bei der Untersuchung der FRAKTUR-HÄUFIGKEIT stärker als erwartet zutage, wenn ein Überwiegen des weiblichen Geschlechtes um nur 6 Patientinnen einen Zuwachs von 22 pathologischen Frakturen bedeutet (Tab.: 11, Kurve: 5, 6). Dieser Umstand ist auf die Neigung der häufigen, fast ausschließlich bei Frauen vorkommenden Mammacarcinome zurückzuführen, Mehrfachfrakturen zu verursachen (Tab.: 4, 11).

	Frakt.(gesamt) n=144		Frakt.(benigne) n=62		Frakt.(maligne) n=82	
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.
	61	83	31	31	30	52
Diagn.= Pat.	49	55	23	25	26	30

Tab.: 11 **Geschlechtsverteilung pathologischer Frakturen im Vergleich zu der der ursächlichen Knochenprozesse.**

C) Frakturen:

Frakturart:

Pathologische und o f f e n e Frakturen schließen sich definitionsgemäß nahezu aus; es sei denn, es bestünde schon v o r dem Frakturereignis eine offene Verbindung zwischen Knochen und Hautoberfläche, wie dies zum Beispiel bei Fisteln der Fall sein kann. So beobachteten wir auch lediglich e i n e offene Fraktur, als der Unterschenkel eines Patienten brach, der schon lange an einer fistelnden chronischen Osteomyelitis im Frakturbereich litt (93).

Frakturlokalisation:

Die Lokalisation pathologischer Frakturen hängt natürlich, zumindest im Falle l o k a l i s i e r t e r Knochenprozesse, weitgehend von der Knochenlokalisation der ursächlichen Grunderkrankung ab. Da nun bestimmte Erkrankungen eine ausgesprochene Affinität zu bestimmten Knochen oder Knochenabschnitten haben, müssen die Lokalisationen pathologischer Frakturen, als Symptome dieser Erkrankungen, für jede gesondert besprochen werden. Dies geschieht im "speziellen Teil" dieser Arbeit.

Trotzdem sollen einige allgemeinere Fragen schon an dieser Stelle aufgeworfen werden:

1.) Sind Spontanfrakturen bevorzugt auf einer Körperseite zu finden?
2.) Welche Knochen sind am häufigsten betroffen?
3.) Welche Knochen sind im Falle g e n e r a l i s i e r t e r Knochenprozesse besonders frakturanfällig?
4.) Welche Knochen brechen am ehesten im Falle einer m u l t i p l e n Knochenerkrankung?

Seitenlokalisation:

Einen beträchtlichen Unterschied in der Häufigkeit pathologischer Frakturen der rechten (48%) und der linken (44%) Körperhälfte haben wir nicht beobachten können. Jedoch traten rechts immerhin etwas mehr Frakturen auf.

Teilt man die Knochenbrüche nach ihrer Ursache in benigne und maligne ein, so ist zwar auch dann kein großer Seitenunterschied festzustellen; jedoch finden sich Frakturen maligner Genese häufiger rechts, als der Bevorzugung dieser

Körperseite bei der Betrachtung der Gesamtheit pathologischer Frakturen entspricht. Maligne Erkrankungen verusachen die erwähnte geringe Häufung rechtsseitiger Frakturen also nahezu alleine (Tab.: 12).

Seitenlokalisation	Frakturen gesamt		Frakturen benigner Genese		Frakturen maligner Genese	
	n	%	n	%	n	%
rechts	55	48	24	47	31	48
links	50	44	23	45	27	42
unpaare Knochen	9	-	3	-	6	-
unbekannt	1	-	1	-	-	-
gesamt	115	100	51	100	64	100

Tab.: 12 Seitenlokalisation von 115 pathologischen Frakturen (ohne zufällig entdeckte Frakturen des Stammskelets, Refrakturen und Mehrfachfrakturen desselben Knochens).

Betrachtet man einmal die Extremitäten gesondert - und berücksichtigt die wegen der geringen Zahl von Stichproben wenig aussagenden Skelettabschnitte Thorax und Becken nicht - so stellt man fest, daß sowohl bei malignen als auch bei benignen Grundkrankheiten Frakturen der o b e r e n Extremität überhaupt keinen, oder nur einen geringen Seitenunterschied aufweisen. An der u n t e r e n Extremität hingegen ist ein solcher sehr wohl vorhanden. Im Falle maligner Erkrankungen ist die Anzahl der Frakturen r e c h t s um 1o% - bei benignen Erkrankungen um 14% - größer als links (Tab.: 13).

Auch Takita, H. et al., 1963, fanden 1o von 16 Femurfrakturen rechts lokalisiert.

Die Ursache kann darin zu suchen sein, daß Knochenläsionen der r e c h t e n unteren Extremität häufiger, oder weiter fortgeschritten sind; oder, daß sich traumatische Einflüsse rechts stärker auswirken bzw. dort häufiger sind, so daß bei gleichseitigem Befallensein der rechten und der linken Extremität nur die rechte frakturiert. Prüft

man diese Überlegung an Erkrankungen nach, die beidseitig vorhanden sind, also an generalisierten Knochenerkrankungen und doppelseitigen Manifestationen lokaler Knochenprozesse, so stellt man folgendes fest (59, 61, 7o, 87):

1.) Von 13 Frakturen der unteren Extremität, die im Rahmen generalisierter Knochenerkrankungen aufgetreten sind, sind 11 (84%) rechts aufgetreten.

2.) Bei 4 Patienten mit doppelseitigen Knochenprozessen der unteren Extremität fanden wir dreimal eine Fraktur des linken (61, 7o, 87) und nur einmal eine solche des rechten Beines (59).

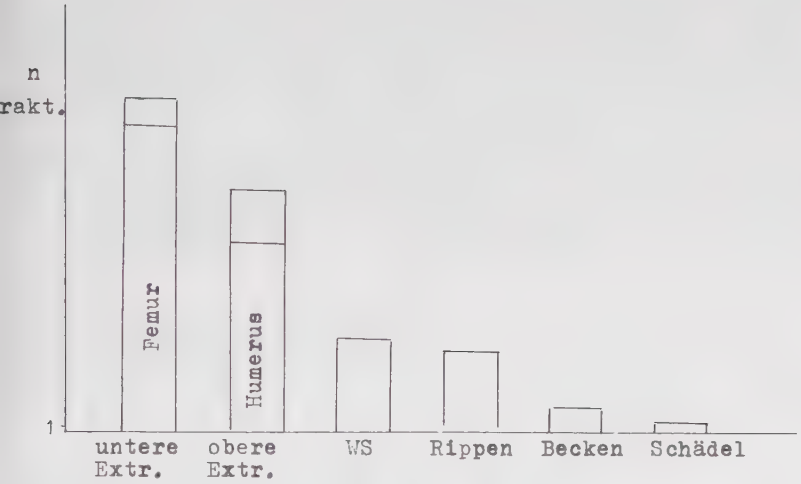
Die Frage nach der Ursache der bevorzugten Frakturmanifestationen am rechten Bein kann nicht eindeutig beantwortet werden.

Seiten-lokal.	obere Extremität				untere Extremität				Thorax				Becken			
	mal.		ben.		mal.		ben.		mal.		ben.		mal.		ben.	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
rechts	6	46	9	50	22	55	12	57	2	-	1	-	0	-	2	-
links	7	54	9	50	18	45	9	43	0	-	3	-	0	-	1	-
gesamt	13	100	18	100	40	100	21	100	2	-	4	-	0	-	3	-

Tab.: 13 Seitenlokalisation pathologischer Frakturen.

Knochenlokalisationen pathologischer Frakturen:

Tab.: 14 zeigt, auf welche Knochen sich 144 von uns beobachtete pathologische Frakturen in welcher Häufigkeit verteilen (siehe auch Kurve: 1o).



Kurve 10 : Verteilung der von pathologischen Frakturen betroffenen Knochen.

Am weitaus häufigsten ist die untere Extremität betroffen. Es folgen mit abnehmender Häufigkeit die obere Extremität, die Wirbelsäule, die Rippen, dann mit weitem Abstand das Becken und der Schädel.

Nach Schauwecker, et al., 197o, ist die untere Extremität doppelt so häufig frakturiert wie die obere, die proximalen Abschnitte der Extremitäten häufiger als die distalen. Die Vorzugslokalisationen pathologischer Frakturen unterscheiden sich nach diesen Befunden wesentlich von denen traumatischer Knochenbrüche (Willenegger, H., 1971).

Auch hier gilt, daß die Ursache für die besondere Verteilung der Lokalisationen pathologischer Frakturen in einer Affinität der Grundkrankheiten zu bestimmten Knochen zu suchen ist. Aber auch, daß wir uns fragen müssen, welche weiteren Faktoren ursächlich bedeutsam sein könnten.

Für g e n e r a l i s i e r t e Knochenerkrankungen ist zu erwarten, daß sie besonders dort in Erscheinung tre-

ten werden, wo der Knochenumsatz am stärksten, das heißt der Grad der Substanzminderung am größten und die funktionelle Dauerbelastung am gewaltigsten ist. Wir haben dort am ehesten mit Frakturen zu rechnen, wo diese Faktoren besonders ungünstig zusammentreffen. Dies gilt vor allem für die Wirbelsäule und den Schenkelhals.
Untersucht man unter diesen Aspekten die generalisierten Knochenerkrankungen für sich, so stellt man wider Erwarten fest, daß immer noch die Frakturen der unteren Extremität am weitaus häufigsten sind, während die der doch stark belasteten Wirbelsäule jetzt zwar an zweiter Stelle folgen, jedoch etwa gleich häufig wie die Brüche der relativ wenig belasteten oberen Extremität sind.
Dies bedeutet, daß Knochenumsatz, dauernde Gewichtsbelastung und Knochenschädigung a l l e i n die Verteilungscharakteristika der Lokalisationen pathologischer Frakturen nicht erklären können. Vielleicht wirkt eine gleichmäßige Dauerbelastung weniger frakturfördernd als akute, plötzliche Fehl- und Mehrbelastungen.

Um beurteilen zu können, wo Frakturen im Bereich l o k a l e r Knochenprozesse am ehesten auftreten, vergleichen wir ihre Häufigkeit mit der lokaler Knochenläsionen, die nicht zu einer Fraktur geführt haben (Tab.: 15). Hierbei ist allerdings zu beachten, daß Knochenprozesse einzelner Skelettabschnitte selten solitär, sondern meist multipel oder diffus auftreten, so daß die Frakturmöglichkeiten die Zahl tatsächlich erfolgter Brüche weit übertrifft.

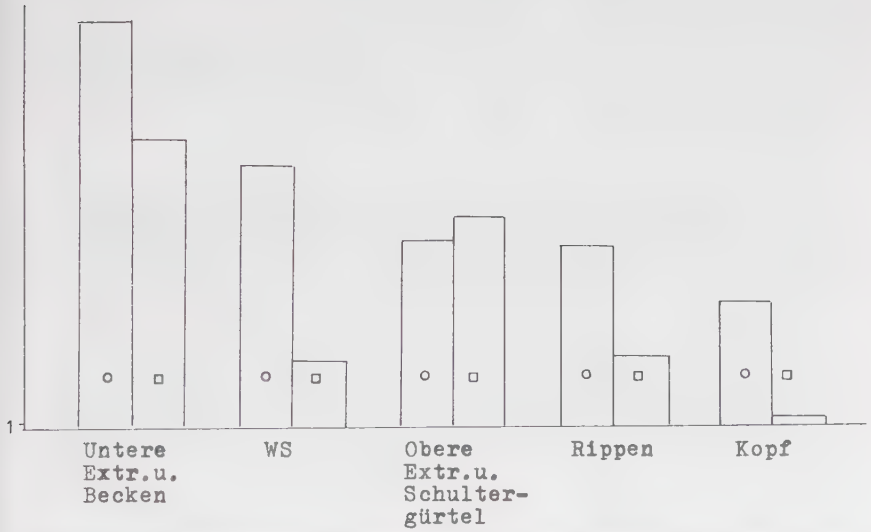
	gesamt		Lokalisation	gesamt		Lokalisation	gesamt		Lokalisation	gesamt	
	n	%		n	%		n	%		n	%
Kopf	1	0,7	Unterkiefer	1	-						
Thorax	15	10	Rippen	15	-						
Wirbelsäule	17	12	HWS	2	12						
			BWS	7	41						
			LWS	6	35						
			Os sacrum	2	12						
Obere Extr.	45	31	Clavicula	6	13						
			Humerus	36	78	Prox.Humerusende	22	61			
						Humerusdiaphyse	11	31			
						Dist.Humerusende	3	8			
			Radius	1	2	Schaft	1	-			
			Finger	2	4	Grundglieder	2	-			
Untere Extr.	62	43	Femur	57	92	Prox.Femurende	39	68	Schenkelhals	24	56
									pertrochantär	4	10
									subtrochantär	11	34
						Femurdiaphyse	14	24			
						Dist.Femurende	4	8	supracondylär	3	-
									condylär	1	-
			Tibia	3	5	Prox.Tibiaende	2	-			
						Tibiadiaphyse	0	-			
						Dist.Tibiaende	1	-			
			Tibia und Fibula	2	3	Prox.Ende	0	-			
						Diaphyse	2	3			
						Dist.Ende	0	-			
Becken	4	3	Schambein	3	-						
			Beckenring	1	-						

Tab.: 14 Lokalisation pathologischer Frakturen.

Lokalisation	Spontanfrakturen im Bereich lokaler Knochenprozesse	Knochenprozesse, die nicht zur Fraktur geführt haben = Frakturmöglichkeiten.				
		gesamt	solitär	multipel	diffus	Ausmaß unbekannt
Kopf	1	11	2	4	4	1
Rippen	13	18	4	12	1	1
Wirbelsäule	11	22	3	9	9	1
Obere Extr. und Schultergürtel	39	18	4	9	4	1
Untere Extr. und Becken	54	37	8	17	11	1

Tab.: 15 Frakturmöglichkeiten und tatsächlich erfolgte Spontanfrakturen im Falle lokalisierter Knochenprozesse. (Schätzung !).

Nun ist die wirkliche Zahl lokalisierter Knochenprozesse und damit auch die der Frakturmöglichkeiten aus den vorliegenden Unterlagen meist nicht exakt zu erheben, da "multipel" und "diffus" nicht genau definierte Begriffe sind, oder entsprechende Angaben überhaupt fehlen. Auch ist damit zu rechnen, daß lange nicht alle lokalisierten Knochenläsionen diagnostiziert wurden. Ja selbst Frakturen - vor allem solche der Wirbelsäule, Rippen und Schädelknochen - können durchaus einmal übersehen worden sein, was bei einer Femurfraktur nur sehr selten vorkommen dürfte. Dies ist bei der Interpretation unserer Befunde mit zu berücksicht Multipliziert man nun etwas willkürlich die solitären Knochenprozesse, die nicht zu einer Fraktur geführt haben, mit eins, die multiplen mit zwei, und die diffusen mit drei, um nur annähernd deutlich zu machen, wie groß die Zahl nicht genutzter Frakturmöglichkeiten ist, kommt man zu folgendem Schaubild:



Kurve 11 : Frakturmöglichkeiten (o) und tatsächlich erfolgte Spontanfrakturen (□) für lokalisierte Knochenprozesse.

Diesem Schaubild ist zu entnehmen, daß tatsächlich lange nicht alle Knochenprozesse zu pathologischen Frakturen geführt haben, daß Knochenläsionen bestimmter Skelettabschnitte fast immer (obere und untere Extremität), andere fast nie (Schädel) zu Frakturen geführt haben, und daß nicht unbedingt dort die meisten Frakturen auftreten, wo die meisten Knochenprozesse zu finden sind. Hier muß die These aufgestellt werden, daß zur Entstehung einer Spontan-

fraktur eine l o k a l e Knochenschädigung a l l e i n nicht ausreicht. So kann auf Grund unterschiedlicher Dauerbelastung oder akuter Mehrbeanspruchung einzelner Knochen ein in Ausmaß und Fortschreiten gleicher Knochenprozess an einem Skelettabschnitt mit hoher Beanspruchung f r ü h e r zur Fraktur führen als an einem solchen geringerer Belastung. Hinzu kommt, daß frakturbedingte oder auf Grund der oft schweren Grundkrankheiten notwendige Entlastungen und Ruhigstellungen das Entstehen weiterer Frakturen verzögern oder verhindern können.

Ganz in Übereinstimmung mit obiger These steht das Fehlen pathologischer Frakturen an relativ wenig belasteten Knochen, wie Scapula, Sternum und vor allem Schädel, obwohl auch dort pathologische Knochenprozesse aufgetreten sind. Am Schädel ist dies am deutlichsten zu erkennen: So weisen die platten, kaum belasteten Schädelknochen, die dazu noch eine geringe Traumagefährdung aufweisen, keine einzige Fraktur auf, während eine solche am stark belasteten Unterkiefer zu beobachten ist.

Erstaunlich bleibt jedoch, daß die Wirbelsäule trotz hoher Dauerbelastung nicht häufiger Sitz pathologischer Frakturen ist, oder zumindest solche nicht häufiger diagnostiziert werden.

Eine Abhängigkeit der Lokalisation pathologischer Frakturen von Alter und Geschlecht unserer Patienten besteht lediglich über eine solche von alters- und geschlechtsabhängigen Grundkrankheiten und deren besonderer Knochenaffinität.

Welche Faktoren die Lokalisation einer pathologischen Fraktur nun eigentlich bestimmen, kann unserem Material nicht entnommen werden. Sicher ist nur, daß es m e h r e r e sein müssen, die zusammenwirken; und daß weder bei lokalisierten noch bei generalisierten Knochenprozessen Art und Lokalisation derselben a l l e i n bestimmend sind. Die Reaktion des Knochengewebes auf die schädigende Grunderkrankung, seine Stoffwechselaktivität und akute oder chronische Belastungen des entsprechenden Skelettabschnittes bestimmen Manifestation und Zeitpunkt einer pathologischen Fraktur mit.

So meinen auch Takita, et al., 1963, daß die dauernde Gewichtsbelastung und die Möglichkeit kurzdauernder Gewalteinwirkungen für das Auftreten einer pathologischen Fraktur ausschlaggebender seien als der Metastasenbefall.

Untersucht man die einzelnen Anteile funktionseinheitlicher Skelettabschnitte, so ergibt sich folgendes Bild, was die Häufigkeit ihrer Frakturierung betrifft:

Wirbelsäule:

Ausmaß, Form und Höhenlokalisation von Wirbelsäulenbrüchen hängen ab vom Grad der Substanzminderung, dem Belastungsdruck - auch durch die physiologischen Krümmungen - und der Elastizität der angrenzenden Bandscheiben (Oest, 1971). Wirbelfrakturen sind mit 17% aller Spontanfrakturen die dritthäufigsten von uns beobachteten pathologischen Knochenbrüche. Sie stellen einen typischen Zufallsbefund bei der röntgenologischen Durchuntersuchung dar (41% der Fälle). Dabei finden sie sich bei benignen (Osteoporosen) und malignen (Mamma-Ca und Plasmocytom) Grunderkrankungen in gleicher Weise. Recht häufig ist ein Wirbelbruch einziges Symptom einer generalisierten oder lokalisierten benignen oder malignen Grunderkrankung.

In unserem Material weisen BWS und LWS eine annähernd gleiche Frakturhäufigkeit auf, während HWS und Os sacrum nur in je zwei Fällen brachen. Berücksichtigt man jedoch, daß die Brustwirbelsäule doppelt so viele Wirbelkörper wie die Lendenwirbelsäule und damit auch doppelt so viele Möglichkeiten der Manifestation einer Knochenerkrankung hat, möchte man annehmen, daß sie wohl weniger frakturgefährdet als letztere ist.

Wenn Belastung ein wesentlicher Faktor bei der Entstehung von Wirbelkörperspontanfrakturen sein soll, muß der am stärksten belastete Wirbelsäulenabschnitt zumindest im Falle generalisierter Knochenerkrankungen am ehesten befallen sein. So sind Osteoporosen auffallenderweise die Hauptursachen von LWS-Brüchen (4 von 6 Fällen), während in den übrigen WS-Abschnitten generalisierte Erkrankungen kaum eine Rolle spielen und Metastasen maligner Geschwülste vorherrschen.

Obere Extremität:

78% aller an der oberen Extremität vorkommenden Frakturen sind H u m e r u s f r a k t u r e n, dann folgen mit 13% die Claviculabrüche.
Dieser hohe Anteil des Humerus wird durch die besondere Affinität der relativ häufigen Knochencysten und Riesenzellgeschwülste zum Oberarmknochen hervorgerufen: Von 19 Frakturen bei Knochencysten, Riesenzellgeschwülsten und fibrösen Dysplasien sind 16 (etwa 80%) im Humerus gelegen. Dies bedeutet,

daß diese Krankheiten an fast der Hälfte aller pathologischen Humerusfrakturen ursächlich beteiligt sind.

Betrachtet man die Humerusabschnitte gesondert, so stellt man fest, daß die meisten Frakturen im proximalen Humerusende, dem Lieblingssitz juveniler Knochencysten, Riesenzellgeschwülste und Rachitiden zu finden sind (61%). Der Humerusschaft folgt mit 31% an zweiter Stelle und weist Frakturen im Bereich primärer Knochengeschwülste und Metastasen extraossärer Primärtumoren auf. Die letztgenannten Knochenprozesse zeigen jedoch keine auffälligen Beziehungen zu bestimmten Humerusabschnitten.
Eine andere Knochenkrankheit zeigt ebenfalls eine besondere Affinität zu Knochen der oberen Extremität, nämlich das Enchondrom zu den Fingergrundgliedern. Die beiden einzigen pathologischen Frakturen dieser Knochen sind durch Enchondrome verursacht worden.

Der U n t e r a r m weist nur eine einzige pathologische Radiusfraktur im Bereich einer Knochencyste auf.

Die C l a v i c u l a zeigt pathologische Frakturen, die meist von Metastasen primärer Tumoren der näheren Umgebung - Bronchial- und Mamma-Carcinome - verursacht werden.

Untere Extremität:

F e m u r f r a k t u r e n machen 92% aller Frakturen der unteren Extremität aus. Damit ist der Femur der mit weitem Abstand am häufigsten frakturierte Knochen.
Ähnlich selten wie der Unterarm ist der U n t e r s c h e n k e l von Frakturen betroffen, und nie war dort eine maligne Erkrankung Ursache einer Fraktur.
Fast alle Grunderkrankungen rufen dagegen gerne einmal eine Femurfraktur hervor. Im Gegensatz zum Humerus sind pathologische Femurfrakturen vorwiegend maligner Genese (78%).
Die einzelnen Femurabschnitte brechen unterschiedlich häufig. Brüche des proximalen und mittleren Femurdrittels machen zusammen schon 92% aller Femurfrakturen aus (prox.: 68%; diaphysär: 24%). Im Vergleich dazu sind die supracondylären und erst recht die condylären Frakturen der distalen Femuranteile selten (8%).

Untersuchen wir nun noch die einzelnen Frakturformen des p r o x i m a l e n Femur genauer, so finden wir am ehesten den Schenkelhals betroffen (56%), dann folgen subtrochantäre (34%) und zuletzt pertrochantäre (1o%) Frakturen.

Takita, et al., 1963, fanden in einem Material von 16 Femurfrakturen 11 Brüche des Schenkelhalses.

Die den Frakturen der einzelnen Femurabschnitte zugrundeliegenden Knochenprozesse sind unterschiedlich; so wird die Schenkelhals- und pertrochantäre Region neben malignen Erkrankungen gerne von Osteoporosen (4 Fälle) und Osteoradio-

nekrosen als Bestrahlungsfolge weiblicher Genitalcarcinome (5 Fälle) heimgesucht, wogegen subtrochantär und am distalen Femurende nur maligne Prozesse beteiligt sind. Ebenso finden sich am Femurschaft fast ausschließlich Frakturen im Bereich von Metastasen extraossärer Primärgeschwülste.

Becken:

Die pathologische Beckenfraktur ist mit nur 3% aller pathologischen Frakturen selten. Am häufigsten bricht das Schambein.
Auslösend waren bei unseren Patienten eigenartigerweise ausschließlich benigne Grunderkrankungen (Osteogenesis imperfecta, M.Paget, Osteoporosen, Ermüdungsbrüche), obwohl Metastasen in den Beckenknochen recht häufig vorkamen.

Schädel:

Schädelknochenspontanfrakturen beobachteten wir genausowenig, wie solche von Os coccygeum, Sternum, Ulna, Handwurzelknochen, Mittelhandknochen, Mittel- und Endgliedern der Finger, Scapula, Os ilium und sämtlichen Fußknochen.
Die einzige Ausnahme machte der Unterkiefer, der einmal eine pathologische Fraktur aufwies (92).

Rippen:

Die Rippenfraktur ist ein typischer Zufallsbefund der röntgenologischen Durchuntersuchung des Skeletts bei Patienten mit Hypernephrom, Mamma-Ca, Plasmocytom oder anderen ins Skelett metastasierenden Erkrankungen. Sie kann aber auch bei benignen generalisierten Knochenerkrankungen wie Steroidosteoporosen oder Rachitiden zufällig gefunden werden.

Von 15 Rippenfrakturen fanden wir 9 (60%) z u f ä l l i g und verursacht durch einen der oben erwähnten Knochenprozesse.

In 4 Fällen stellte eine Rippenfraktur einen solitären Befund dar, der bei letzlich unklarer Genese gerne als Ermüdungs- oder Hustenfraktur gedeutet wurde.

Rippenbrüche sind im Falle m a l i g n e r Genese häufig m u l t i p e l vorhanden.

Frakturfolgen:

Pathologische Frakturen zeigen in der Regel k e i n e Begleitkomplikationen wie Schock oder Haut-, Gefäß- und Nervenverletzungen. Dies ist ein Hinweis auf das Fehlen größerer traumatisierender Gewalteinwirkungen bei der Frakturentstehung.
So beobachteten wir auch nur bei 3 von 144 Spontanfrakturen solche unmittelbaren Frakturfolgen. Dies entspricht einem Prozentsatz von 2% (Tab.: 16).
In allen Fällen handelte es sich dabei um Wirbelfrakturen, die durch Kompression des Rückenmarkes zu Paresen und Plegien geführt hatten. Bezieht man die Zahl der unmittelbaren Frakturkomplikationen jedoch auf die Zahl der Wirbelfrakturen, so sind in immerhin fast 2o% der Fälle Lähmungserscheinungen aufgetreten.

Grundkrankheit	Frakturlokalisation	Frakturfolge	Fall-Nr.
Rachitis	Luxationsfraktur zwischen C_3 und C_5.	Teraplegie	15
Hypernephrom	Kompressionsfraktur bei BWK_{12}	Querschnittslähmung	52
Bronchialcarcinom	Kompressionsfraktur bei BWK_5	Hemiparese li	82

Tab.: 16 Extraossäre Begleitkomplikationen pathologischer Frakturen.

Stationäre Gesamtaufenthaltsdauer der Patienten mit pathologischen Frakturen:

Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer betrug im Falle pathologischer F r a k t u r e n m a l i g n e r G e n e s e für o p e r a t i v e und k o n s e r v a t i v e Frakturenbehandlung jeweils 5 Wochen. Patienten deren Frak-

turen von benignen Knocherprozessen verursacht worden waren, lagen bei k o n s e r v a t i v e r Behandlung durchschnittlich 3, bei o p e r a t i v e r durchschnittlich 6 Wochen in unserer Klinik.

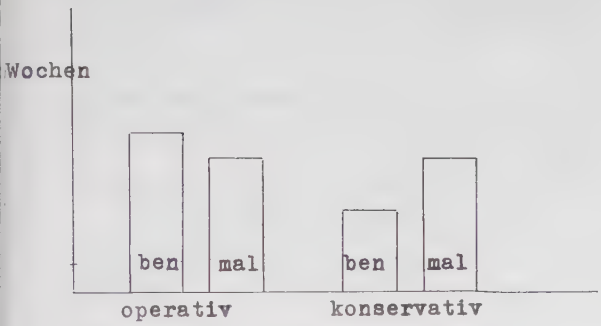


Schaubild 2 : Durchschnittliche Aufenthaltsdauer.

Die auffallende Kongruenz der Aufenthaltsdauer operativ und konservativ behandelter "neoplastischer" Frakturen ist darauf zurückzuführen, daß die Behandlung der Fraktur in der Regel nur e i n e Teilphase einer Gesamttherapie darstellt. Sei es, daß eine Knochenbruchversorgung notwendig ist, um die gegen eine Grundkrankheit gerichtete Behandlung erst zu ermöglichen (Verlegung, Weiterbehandlung); sei es, daß Pflegefähigkeit hergestellt werden soll, oder die Fraktur zur Schmerzlinderung ruhiggestellt werden muß. In jedem Fall greifen hier verschiedenste diagnostische und therapeutische Maßnahmen - wie Strahlentherapie, Operation eines Primärtumors oder seiner Organmetastasen, Chemotherapie, Tumorsuche bei unklarer pathologischer Fraktur , Frakturenbehandlung - ineinander und überlappen sich zeitlich, so daß aus der stationären Gesamtaufenthaltsdauer nicht zu ersehen ist, welcher Anteil nun der Frakturenbehandlung wirklich zukommt. Die Zeitdauer des Klinikaufenthaltes ist also - wie wir beobachteten - seltener vom Verlauf der Frakturheilung und weniger vom Alter des Patienten, der jeweiligen Grundkrankheit, der Frakturlokalisation oder Behandlungsart, als vielmehr in einem Drittel der Fälle vom Zeitpunkt einer Verlegung zur Weiterbehandlung der Grundkrankheit (in Strahlenkliniken, Heimatkrankenhäuser und Medizinische Kliniken) und in einem weiteren Drittel vom Tod des Patienten bestimmt. Die stationäre Verweildauer ist daher kein Kriterium für die vergleichende Beurteilung von Frakturbehandlungsmethoden.

Oft überschneiden sich auch die Intensionen, die für eine stationäre Aufnahme in unsere Klinik bestimmend sind. Tritt

zum Beispiel während der Strahlenbehandlung einer Knochenmetastase eine pathologische Fraktur auf, wird der Patient in der Regel nach operativer Versorgung derselben in die Strahlenklinik zurückverlegt werden. Wird andererseits ein Patient wegen einer pathologischen Fraktur in unserem Hause aufgenommen, so muß er unter Umständen bald zur Strahlenbehandlung in die Strahlenklinik verlegt werden.

Die oben für Frakturen maligner Genese geschilderten Probleme finden sich jedoch auch in Fällen, wo benigne Knochenerkrankungen zu einer Fraktur geführt haben. Dies sei am Beispiel der juvenilen Knochencysten belegt:
Die Grunderkrankung, die Knochencyste, liegt selbst im Knochen. Läßt man eine Fraktur im Cystenbereich erst einmal ausheilen, um zu sehen, ob sich die Cyste auf Grund des Frakturreizes schließt, ist der stationäre Klinikaufenthalt kurz. Der Patient wird meistbald im Oberarmgipsverband entlassen. Operiert man die Cyste jedoch sofort im Anschluß an das Frakturereignis, so ist die Aufenthaltsdauer in der Klinik stark verlängert. Es ist nun nicht mehr zu trennen, welche Zeit zur Ausheilung der Cyste und welche zur Frakturheilung verstrichen ist. Die Operation der Cyste ist nur im weiteren Sinne als Frakturbehandlung anzusehen.

Eben weil eine operative Frakturenbehandlung im Falle benigner Grunderkrankungen häufig mit einer Operation derselben verbunden ist (Knochencysten, Riesenzellgeschwülste, Chondrome, etc.), ist in diesen Fällen mit einem längeren Krankenhausaufenthalt zu rechnen.

Dagegen ist die konservative Behandlung von Frakturen benigner Genese wesentlich kurzdauernder. Bei den am Oberarm auftretenden Frakturen werden die Patienten meist sofort mit Gipsverband entlassen.

Untersucht man die Frakturen einiger einzelner Knochen nun gesondert auf ihre Liegedauer, so ist man nach den obigen Ausführungen nicht mehr über das starke Schwanken der Zeitspannen erstaunt (Tab.: 17).

	Aufenthaltsdauer in Tagen		
Frakturlokalisation	mindestens	maximal	durchschn.
Femurschaftfrakturen	28	137	60
Schenkelhalsfrakturen	21	130	34
Mehrfachfrakturen des Femur	20	105	-
Oberarmfrakturen	17	60	-

Tab.: 17 : Verweildauer.

Frakturenbehandlung:

Der Beurteilung der Therapie pathologischer Frakturen sind die 125 Knochenbrüche zugrundegelegt, die nicht zufällig bei der röntgenologischen Durchuntersuchung des Skeletts entdeckt wurden, sondern deren Symptomatik meist Grund zur Einweisung in unsere Klinik war. Dabei ist besonders auf folgende Fragestellungen geachtet worden:

1.) Welche Behandlungsmethoden, operative oder konservative wurden im Berichtszeitraum angewandt, und haben sie sich in Art oder Verteilung geändert.

2.) Kann schon eine grobe Trennung der Grundkrankheiten in benigne und maligne einen Unterschied im therapeutischen Vorgehen deutlich machen.

3.) Waren die gewählten Behandlungsmethoden abhängig von der Frakturlokalisation.

Untersucht man einmal sämtliche 144 Frakturen des Berichtszeitraumes auf ihre Behandlungsart hin, so stellt man fest, daß 88 Frakturen konservativ (61%) und 56 operativ (39%) behandelt worden sind (Tab.: 18, Kurve: 12).
Die konservative Therapie überwiegt also mit 22%; und das mit 1o% selbst dann noch, wenn man die 19 nur zufällig entdeckten, symptomarmen Frakturen, die niemals eine Indikation zur operativen Frakturenbehandlung darstellten, unberücksichtigt läßt.
Eine Tendenz, in zunehmendem Maße eher operativ oder konservativ zu behandeln, ist während des Beobachtungszeitraumes nicht zu erkennen (Kurve: 12). Die jeweilige Behandlungsart scheint weit mehr als bei traumatischen Frakturen vom Einzelfall mit all seinen schwierigen und unterschiedlichen Fragestellung abhängig zu sein: Art und Prognose der Grundkrankheit, Zeitdruck bei schlechter Prognose, Zweck eines Eingriffes (Pflegefähigkeit, kurativ, palliativ, etc.),Alter, Allgemeinzustand, Operabilität, Frakturlokalisation, weitere Knochendefekte, Tod des Patienten v o r einer Operation etc.

Seit einigen Jahren wird von den meisten Autoren, die sich mit pathologischen Frakturen befassen, betont, daß eine operative Frakturenbehandlung gerade den schwierigen, individuellen und unterschiedlichen Problemen pathologischer Frakturen und ihrer Grundkrankheiten am ehesten gerecht wird (Lynch, et al., 1965; Marcove, et al., 1967; Parrish, et al., 197o; Phelan, 1968; Poigenfurst, et al., 1968; Scheuba, 1965; Staffen, 1965; Takita, et al., 1963; Walcher, 197o; Wehner, 197o; Weller, et al., 1969; Willenegger, 1971; Wolf, 1967; Zimmermann, 1967; u.v.a.). Dies gilt vor allem für maligne Erkrankungen.

Im einzelnen werden folgende Vorteile operativer Frakturenbehandlung genannt:

1.) Angesichts einer bei Frakturen maligner Genese und Altersknochenbrüchen nur beschränkten Lebenserwartung ist eine s c h n e l l e funktionelle Rehabilitation und Wiedereingliederung in den gewohnten Lebensraum nötig.

2.) Wird oft Schmerzfreiheit und damit Pflegefähigkeit erreicht (Lynch, et al., 1965).

3.) Wirkt aktives Vorgehen bei malignen Prozessen stabilisierend auf die Psyche des Patienten.

4.) Besteht die Möglichkeit einer ausgiebigen Probeexcision aus dem Frakturgebiet.

5.) Besteht die Möglichkeit der radikalen Entfernung von Metastasen und damit des Sistierens des osteolytischen Prozesses.

6.) Wird der Krankenhausaufenthalt - mit allen, auch wirtschaftlichen Konsequenzen - abgekürzt.

7.) Wird die bei konservativer Behandlung unumgängliche Bettlägerigkeit verhindert.

8.) Besteht die Möglichkeit einer prophylaktischen Frakturenbehandlung (Beals, et al., 1971; Bonarigo, et al., 1967; Francis, 1960; Parrish, et al., 1970).

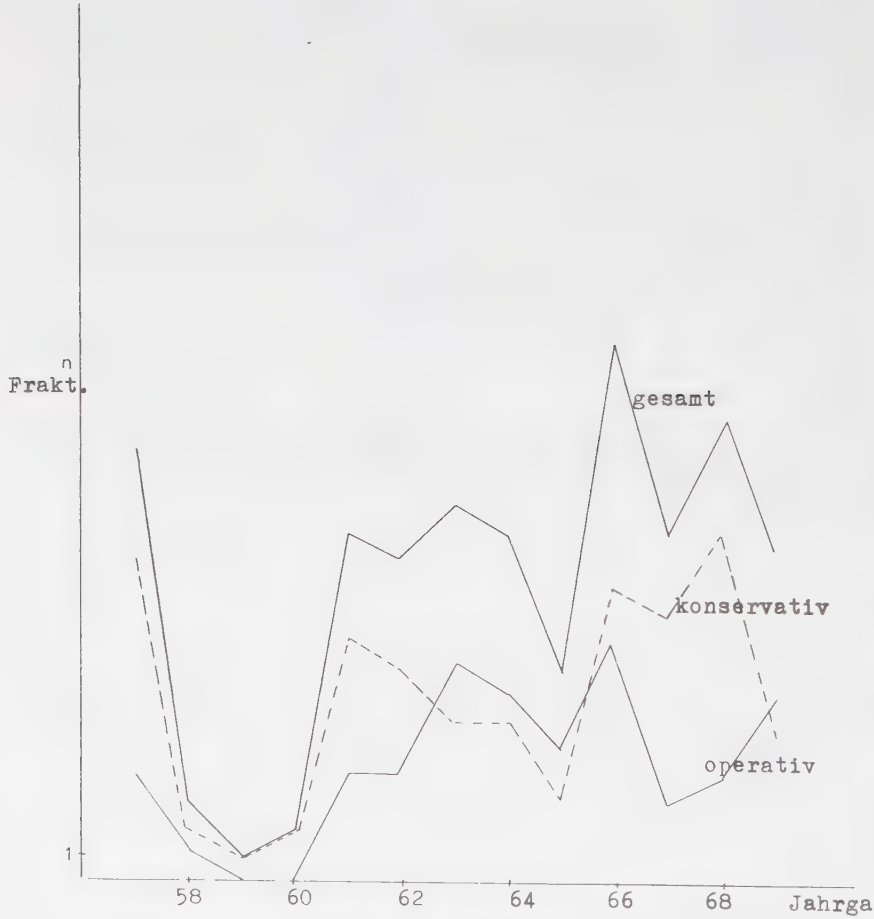
9.) Wird durch den Verzicht auf einen Gipsverband adaequate radiologische Lokaltherapie ermöglicht.

10.) Wird eine bessere Ausheilungschance für die Fraktur erreicht.

Auf eine Methode zur beschleunigten Heilung von Sportanfrakturen durch strukturbildende elektrodynamische Potentiale sei verwiesen (Kraus, et al., 1972).

Jahrgang	operative Frakturenbehandlung			konservative Frakturenbehandl.		
	Frakt. gesamt	Frakt. maligne Genese	Frakt. benigne Genese	Frakt. gesamt	Frakt. maligne Genese	Frakt. benigne Genese
1957	4	0	4	12	6	6
1958	1	0	1	2	0	2
1959	0	0	0	1	0	1
1960	0	0	0	2	0	2
1961	4	1	3	9	2	7
1962	4	2	2	8	4	4
1963	8	3	5	6	4	2
1964	7	5	2	6	3	3
1965	5	5	0	3	2	1
1966	9	8	1	11	5	6
1967	3	3	0	10	7	3
1968	4	4	0	13	10	3
1969	7	6	1	5	2	3
gesamt	56	37	19	88	45	43

ab.: 18 Operative und konservative Frakturenbehandlung.



Kurve 12 : Operative und konservative Therapie der Gesamtheit pathologischer Frakturen.

Die Behandlung einer pathologischen Fraktur ist so weitgehend von ihrer ursächlichen Grunderkrankung abhängig (Lynch, et al., 1965), daß ihre Besprechung für jede Erkrankung getrennt erfolgen muß. Dies geschieht im speziellen Teil dieser Arbeit.

Trotzdem ist es interessant zu untersuchen, ob schon eine Trennung der zugrundeliegenden Knochenerkrankungen in benigne und maligne eine unterschiedliche Tendenz in der jeweiligen Frakturenbehandlung deutlich machen kann. Ist es doch naheliegend, eine konservative Frakturenbehandlung für maligne Prozesse als nicht sehr wirkungsvoll zu betrachten, wo Tumorzellen einen negativen Einfluß auf die Frakturheilung haben (Bonarigo, et al., 1967).

Von den 82 pathologischen Frakturen maligner Genese wurden 37 operativ (45%) und 45 konservativ (55%) behandelt. Dabei waren jedoch 16 der konservativ behandelten Fälle zufällig entdeckte, symptomarme Frakturen des Stammskeletts. Hierdurch ändert sich das Bild, und die Situation ist besser charakterisiert, wenn wir sagen, daß von den 66 Frakturen maligner Genese, die auch stärkere Symptome verursacht haben, 37 operativ (56%) und 29 konservativ (44%) behandelt wurden.

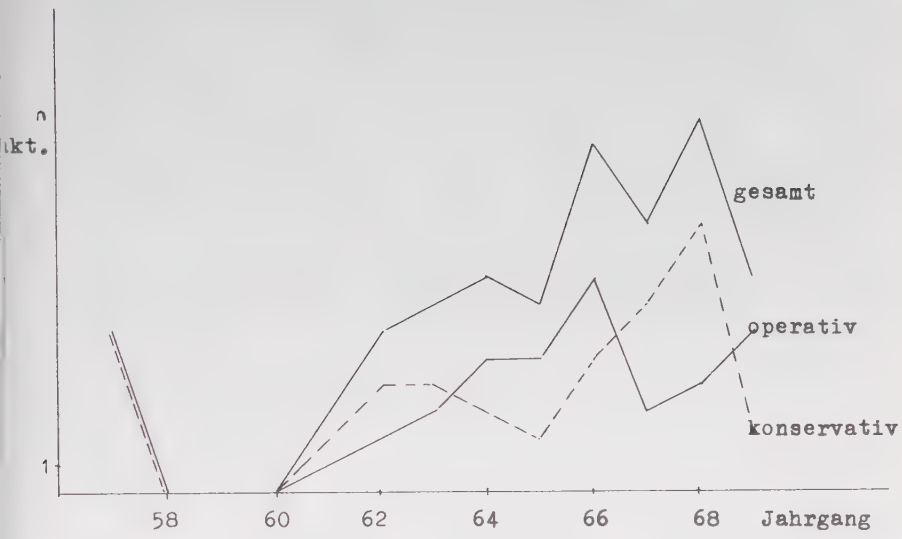
Trotzdem bleibt der Anteil konservativ behandelter Frakturen hoch. Hierbei ist sicher die Tatsache zu berücksichtigen, daß bestimmte Frakturlokalisationen eine bestimmte Behandlung nahelegen. Auch sind operative Eingriffe bei Patienten mit malignen Erkrankungen häufig kontraindiziert. Im übrigen sollte man nicht vergessen, daß dieser oder jener Patient, der zur Operation vorgesehen war, v o r h e r an seiner Grunderkrankung verstorben ist. Dieser Patient erscheint in unserer Aufstellung als konservativ behandelt, weil nur die konservative Phase eines operativen Therapieplanes erfaßt werden konnte. Kann nämlich eine Operation aus irgendwelchen Gründen nicht sofort im Anschluß an das Frakturereignis durchgeführt werden, wird so verfahren, als würde konservativ weiterbehandelt und sogleich reponiert und ruhiggestellt.

Manchmal ist auch deshalb nicht operiert worden, weil nach Meinung der Ärzte ein stark osteolytischer Prozeß dieses Unterfangen nicht aussichtsreich erscheinen ließ. Gegen diese Haltung ist gerade in letzter Zeit jedoch vermehrt Widerspruch erhoben worden (Coran, et al., 1968).

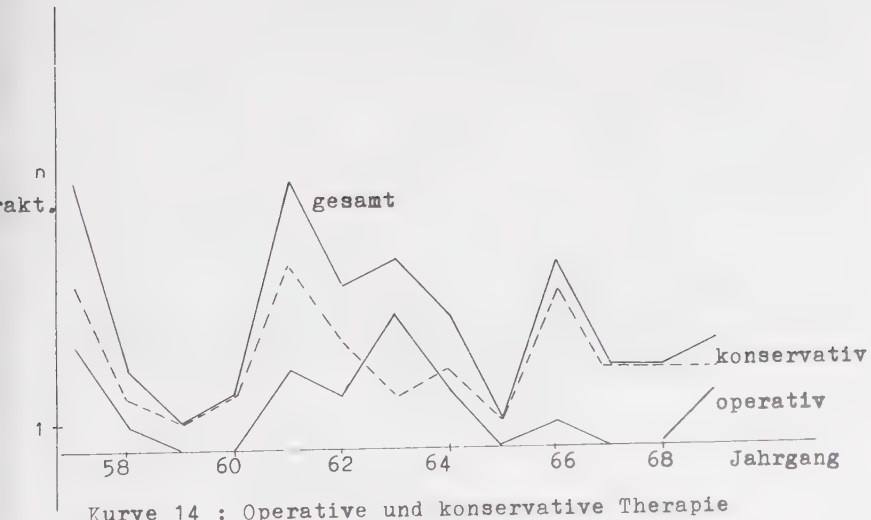
Eine Tendenz zu einer weiteren Indikationsstellung operativer Frakturenbehandlung ist aus der Verlaufskurve: 13 nicht zu ersehen. Jedoch wurden in den Jahren 1968/69 häufiger Plattenosteosynthesen durchgeführt und zum erstenmal mit gutem Erfolg der Knochenzement "Palacos" verwendet.

Von 62 Frakturen benigner Genese wurden 19 operativ (3o%) und 43 konservativ (7o%) behandelt.
Diese Verteilung ist nur zum kleineren Teil dadurch zu erklären, daß benigne Erkrankungen bevorzugt konservativ behandelt werden. Sondern benigne Knochenläsionen finden sich eben häufig an Knochen, die, wenn sie einmal gebrochen sind, gerne konservativ behandelt werden (Osteoporosen des Stammskeletts, Knochencysten des Oberarmes, usw.) Sind dagegen Knochen betroffen, die besser operativ behandelt werden, so werden auch Frakturen benigner Genese operativ angegangen (Schenkelhalsfrakturen als Bestrahlungsfolgen und bei Osteoporosen) Gerade bei benignen Knochenprozessen ist - neben allen anderen im Einzelfall abzuwägenden Faktoren - die Wahl der Therapie einer Spontanfraktur sehr weitgehend von der Frakturlokalisation abhängig.

Auch im Falle pathologischer Frakturen benigner Genese zeigt die Verlaufskurve: 14 keine Tendenz zur Veränderung der Therapieform (operativ, konservativ) an.



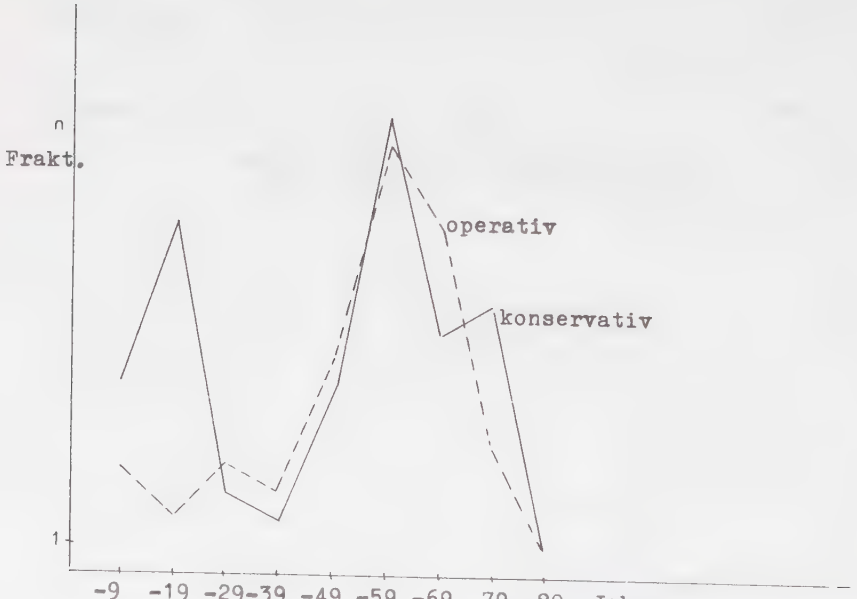
Kurve 13 : Operative und konservative Therapie pathologischer Frakturen maligner Genese.



Kurve 14 : Operative und konservative Therapie pathologischer Frakturen benigner Genese.

Bevor wir die Abhängigkeit der Frakturenbehandlung von der Frakturlokalisation untersuchen, ist noch die Frage zu klären, ob eine A l t e r s a b h ä n g i g k e i t der Therapie festzustellen ist. Natürlich besteht eine solche über die Altersgebundenheit von Grundkrankheiten und deren Affinität zu bestimmten Knochen, die dann eine bestimmte Therapieform nahelegen können.

Kurve: 15 zeigt, daß entsprechend den Therapieerfordernissen der im Alter bis zu 3o Jahren bei weitem überwiegenden Spontanfrakturen benigner Genese, hier eine konservative Frakturenbehandlung die Methode der Wahl darstellt, obwohl sich zum Beispiel Operationskontraindikationen bei diesen jungen Patienten kaum finden lassen.
Mit dem Anstieg maligner Erkrankungen nehmen konservative u n d operative Frakturenbehandlung in nahezu gleicher Weise zu und wieder ab.



Kurve 15 : Altersverteilung operativer und konservativer Frakturenbehandlung(ohne zufällig entdeckte symptomarme Frakturen).

Eine unabhängig von den Erfordernissen der Grundkrankheit, der Frakturlokalisation und eventuellen Operationskontraindikationen im höheren Lebensalter generell vorzuziehende Therapieform gibt es also nach unseren Beobachtungen nicht. In keinem Fall ist etwa das Alter a l l e i n Kontraindikation einer operativen Behandlung. Die Indikationsstellung zur Operation von Spontanfrakturen maligner Genese im Alter sollte sogar besonders weit gestellt werden, um eine möglichst schnelle funktionelle Rehabilitation zu erreichen.

Abhängigkeit der Behandlung pathologischer Frakturen von der Frakturlokalisation:

Frakturen der W i r b e l s ä u l e, der R i p p e n, des B e c k e n s und der C l a v i c u l a werden in der Regel konservativ behandelt. Dies gilt auch für die pathologischen Frakturen dieser Skelettabschnitte; zumal, wenn man berücksichtigt, daß die meisten pathologischen Wirbelsäulen- und Rippenfrakturen symptomarme Zufallsbefunde einer röntgenologischen Durchuntersuchung darstellen.

Neuerdings fordern einige Autoren jedoch die operative Behandlung von Spontanfrakturen im Bereich invasiv-osteodestruktiver und gleichzeitig raumbeengender Prozesse der Wirbelsäule (Chiari, 1971; Szava, et al., 1971).
Die wenigen (in 5 von 42 Fällen) von uns durchgeführten operativen Eingriffe bei Spontan frakturen oben erwähnter Lokalisationen ergaben sich aus der Notwendigkeit, die ursächlichen Knochenprozesse durch PE zu sichern (1oo, 1o1, 1o2, 1o4), oder in toto zu entfernen (84), bestanden jedoch niemals in einer Osteosynthese.

Obere Extremität:

Die Behandlung der Frakturen des H u m e r u s ist unter anderem abhängig von deren genauer Lokalisation.

So werden ganz allgemein Frakturen des p r o x i m a l e n Humerusabschnittes eher konservativ behandelt.
Diese Regel galt auch für die 22 pathologischen Frakturen unseres Krankengutes, seien sie nun von den hier sehr viel häufigeren benignen Knochenerkrankungen - meist Knochencysten - oder von den selteneren malignen Knochenprozessen hervorgerufen worden.
Die Ruhigstellung erfolgte meist in einem Thoraxabductions- oder Oberarmhängegips, selten in einem Desault-Verband und in wenigen Fällen maligner Grunderkrankungen lediglich durch entsprechende Lagerung.
Von 6 Ausnahmefällen operativer Eingriffe bestanden 4 in einer Ausräumung von Knochencysten und Riesenzellgeschwülsten, nachdem es in deren Bereich zu Refrakturen gekommen war (28, 3o, 34, 33), und 2 weitere in der Spickung einer rachitischen Epiphysenlösung mit Kirschnerdrähten (16) und der Fraktur-Osteosynthese mit rush-pins im Bereich einer Hypernephrommetastase (53); (Tab.: 19, 2o).

Auch die Frakturen des H u m e r u s s c h a f t e s werden im allgemeinen eher konservativ behandelt, jedoch nur dann, wenn die Reposition, Fixation und ununterbrochene Ruhigstellung ohne weiteres möglich ist. Treten Schwierigkeiten auf, ist rechtzeitig eine operative Behandlung einzuleiten. Sol-

che Schwierigkeiten sind bei pathologischen Frakturen, besonders solchen maligner Genese, öfter zu erwarten.

Insofern verwundert es nicht, wenn die in unserem Krankengut auftretenden 11 Frakturen des Humerusschaftes meist operativ behandelt wurden. Und dies nicht nur bei den hier weit überwiegenden Frakturen maligner Genese, sondern auch in den sehr wenigen Fällen, in denen benigne Erkrankungen Ursache pathologischer Frakturen waren.

Lokalisation	Gesamtzahl behandelter Frakturen.	konservative Therapie										Operative Therapie																	
		maligne						benigne				maligne								benigne									
		Gesamtzahl konservativ behandelter Frakt.	Ges.zahl konservativ beh.Frakt.mal.Genese	Lagerung	Gips	nur Extension	Verband	Ges.zahl konservativ beh.Frakt.ben.Genese	Lagerung	Gips	nur Extension	Verband	Gesamtzahl operativ behandelter Frakt.	Ges.zahl operativ beh. Frakt.mal.Genese	Marknagel	Plattenosteosynthese	Rush-pin	Kirschner-Draht	OP an Grundkrankheit	Palacos	homologe Spanplastik	heterol.Spanplastik	Ges.zahl operativ beh. Frakt.benigner Genese	Marknagel	Plattenosteosynthese	Rush-pin	Kirschner-Draht	OP an Grundkrankheit	Palacos	homologe Spanplastik	heterol.Spanplastik
Obere Extr. gesamt	45	27	10	7	3			17	14			3	18	9	5	1	2		1	1			9		1		17			
Clavicula	6	5	4	4				1				1	1	1		1			1											
Humerus gesamt	36	21	6	3	3			15	13			2	15	8	5	1	2			1			7		1		15			
prox.Ende	22	16	3	2	1			13	11			2	6	1	4		1						5				14			
Schaft	11	3	2	1	1			1	1				8	6	1	1	1			1			2		1		1			
dist.Ende	3	2	1		1			1	1				1	1																
Radius	1	1						1	1																					
Fingergrundgelenke	2												2										2				2			

Tab.: 19 Frakturenbehandlung obere Extremität.

Die geringe Zahl von Frakturen benigner Genese macht es allerdings schwierig zu entscheiden, ob die Bevorzugung der operativen Behandlung d i e s e r Fälle lediglich Zufall ist, oder ob bei einer größeren Anzahl derselben die konservative Therapie überwogen hätte. Dasselbe Problem stellt sich am proximalen Humerusende im Falle von Spontanfrakturen maligner Genese.

Die operative Behandlung bestand nur in der Regel in einer - bei der geringen mechanischen Beanspruchung des Humerus sehr geeigneten - Markraumosteosynthese, seltener in einer Plattenosteosynthese, in einem Fall verbunden mit der Verwendung von Palacos, wobei dann postoperativ eine Radialislähmung auftrat (77). Einmal erfolgte eine Fixation durch rush-pins.

Die konservative Behandlung umfaßte die Ruhigstellung in einem Abductionsgipsverband, bzw. in einem Fall einer neoplastischen Fraktur lediglich eine entsprechende Lagerung der Extremität.

Coran, et al., 1968, berichten über gute Ergebnisse bei der konservativen Behandlung pathologischer Humerusschaftfrakturen maligner Genese.

Die Behandlung der d i s t a l e n Frakturen des Humerus, die entweder gelenknahe oder gar intraartikulär liegen, sollte operativ sein, es sei denn, diese wären unvollständig bzw. nicht dislozíert.
Gerade die - von uns in 3 Fällen beobachteten - supracondylären Frakturen von Erwachsenen, welche zumeist etwas weiter proximal vom Gelenk liegen, also mehr im Schaftteil des Humerus, können in Reposition und Fixation Schwierigkeiten machen. Konservativ nur im Streckverband mit Gipsschiene gehalten, neigen sie zur verzögerten Heilung oder Heilung in Fehlstellung. Darum wird zweckmäßig frühzeitig eine Markraumosteosynthese durchgeführt, was auch in einem unserer Fälle, einer supracondylären Fraktur im Bereich einer fraglichen malignen Synovialommetastase, geschah (49).
Die ins Gelenk reichende Fraktur einer 71-jährigen Patientin mit Osteogenesis imperfecta, die nur konservativ behandelt wurde, hinterließ ein bei der Nachuntersuchung vollständig eingesteiftes Ellenbogengelenk (13).
Die dritte supracondyläre Fraktur einer Patientin mit Plasmocytom wurde mit einem gespaltenen Oberarmgips versorgt. Die Patientin konnte bald beschwerdefrei entlassen werden (46).
Die gefürchteten Komplikationen besonders kindlicher Frakturen des distalen Humerus-Nervenschädigungen oder Volkmannsche Kontraktur haben wir nie beobachtet.

Brüche des U n t e r a r m e s werden gerne operativ behandelt. Hier hat vor allem die rotationsstabile Plattenosteosynthese ihren Platz. Eine R a d i u s s c h a f t fraktur im Bereich eines operierten Herdes einer fibrösen Dysplasie wurde in einem Gipsverband ruhiggestellt, da keine Dislokation bestand (29).

In den F i n g e r g r u n d g l i e d e r n lokalisierte Frakturen im Bereich von Enchondromen wurden ausgeräumt und die Finger auf einer volaren Gipsschiene ruhiggestellt. Das Operationsergebnis war in einem Fall von einer Sudeckschen Atrophie, im anderen mit der Funktionseinbuße der Kleinfingerbeweglichkeit belastet (19, 2o).

Lokalisation	Frakt. (n)	Form der Frakturenbehandlung	Frakt. (n)	Art der Grundkrankheit	Frakt. (n)
Humerus gesamt	36	operativ	15	benigne	7
				maligne	8
		konserv.	21	benigne	15
				maligne	6
Humerus prox.Ende	22	operativ	6	benigne	5
				maligne	1
		konserv.	16	benigne	13
				maligne	3
Humerus Schaft	11	operativ	8	benigne	2
				maligne	6
		konserv.	3	benigne	1
				maligne	2
Humerus dist.Ende	3	operativ	1	benigne	0
				maligne	1
		konserv.	2	benigne	1
				maligne	1

Tab.: 20 Behandlung pathologischer Humerusfrakturen.

Untere Extremität:

Die Behandlung der Schenkelhalsfraktur richtet sich unter anderem nach ihrer genaueren Lokalisation (medial, lateral), der Lage der Frakturebene (Abduktions-Abduktionsfraktur), dem Ausmaß der eventuellen Ernährungsstörung des Femurkopfes, dem Alter des Patienten und der Grundkrankheit.
Nur die Abduktionsbrüche benötigen in der Regel k e i n e operative Stabilisierung und können teilweise belastet werden.
Bei den Abduktionsbrüchen führt nur die Osteosynthes zu guten Behandlungsergebnissen.
Um allen Heilungsschwierigkeiten aus dem Wege zu gehen, rückt bei alten Patienten immer mehr die Endoprothese zur Behandlung der Wahl auf.

Bei malignen Knochenprozessen führt die konservative Frakturenbehandlung meist nicht zur Ausheilung der Fraktur, es sei denn, diese sei fest eingekeilt (35, 62), (Wolf, 1967; Zimmermann, 1967).
Da die Überlebenszeit nach solchen pathologischen Frakturen maligner Genese durchschnittlich beachtlich, im Einzelfall jedoch lange sein kann, sollte eine schnelle funktionelle Rehabilitation erreicht werden, was nur durch operative Behandlung möglich ist.
Bei beidseitigem Befall der Schenkelhälse ist es wünschenswert, wenigstens in einem Hüftgelenk wieder Stabilität zu erreichen (6o).

Von den zur Verfügung stehenden operativen Methoden der internen Fixation (Bauer, 196o; Coran, et al., 1968; Gläser, 1965), der Verwendung einer Winkelplatte (u.U. zusammen mit Palaços), der Resektion des Femurkopfes (Francis, et al., 1962) und der Endoprothese wurden bei unseren Patienten lediglich die beiden erstgenannten verwendet, obwohl sich nach neueren Untersuchungen gerade die Endoprothese bestens bewährt hat (Poigenfurst, et al., 1968).
Von den 14 Schenkelhalsfrakturen maligner Genese wurden immerhin 8 konservativ - durch Lagerung und Extension, in einem Fall einer eingekeilten Fraktur durch Anlegen eines Oberschenkelgehgipses - behandelt. Nur in diesem letzten Fall wurde nach zusätzlichem Einsatz einer Bestrahlungsfolge Gehfähigkeit erreicht.
Bei der operativen Behandlung der restlichen 6 Fälle war Methode der Wahl eine interne Fixation mittels eines Marknagels. Die erste Nagelung einer pathologischen Schenkelhalsfraktur maligner Genese wurde bei uns 1964 durchgeführt und tritt von nun an ganz in den Vordergrund. Vorher war hauptsächlich konservativ behandelt worden.

In diesem Zusammenhang war häufig die Meinung vertreten worden, daß eine Nagelung bei größeren osteolytischen Prozessen in Femur oder Becken keinen Sinn habe (57, 59, 6o).

Auch nach 1964 wurde konservativ behandelt, wenn die Fraktur eingekeilt war (35), eine diffuse Skelettmetastasierung vorlag (9o) oder der Patient eine Amputation ablehnte (36).
In 5 Fällen durchgeführte Marknagelungen machten einmal eine Umnagelung wegen unbefriedigender Fragmentstellung nötig (69). In allen anderen war die Behandlung komplikationslos, wenn auch nur in 3 Fällen vorübergehende Gehfähigkeit erreicht wurde.
1969 wurde erstmals eine Plattenosteosynthese bei Schenkelhalsfraktur unter Verwendung von Palacos durchgeführt. Die Fraktur war übungsstabil und der Patient konnte bald in häusliche Pflege entlassen werden (75).

Von den 1o Schenkelhalsfrakturen b e n i g n e r Genese - Osteoradionekrosen, Osteoporosen und Ostitis fibrosa generalisata - wurden 7 operativ durch interne Fixation mittels eines Marknagels und 3 konservativ durch Lagerung und Extension behandelt.
In 2 der konservativ behandelten Fälle war röntgenologisch keine Dislokation zu erkennen (5, 97), im dritten lag eine Operationskontraindikation wegen eines Pemphigus vulgaris vor (8).
Marknagelungen beobachteten wir schon 1957 und sahen in 5 Fällen ein befriedigendes Ergebnis bei uneingeschränkter Gehfähigkeit. In 2 Fällen führte die Behandlung jedoch nicht ohne erhebliche Komplikationen zum Ziel (1, 96).

Die Behandlung von 4 Frakturen im p e r t r o c h a n t ä r e n Bereich erfolgte ausnahmslos operativ. Dabei waren 2 Frakturen von benignen (Inaktivitätsosteoporose, Chondromatose) und 2 von malignen Knochenprozessen (Mammacarcinom- und Hypernephrommetastasen) hervorgerufen worden.
Die in den Jahren 1968 und 1969 aufgetretenen Frakturen (11, 74) wurden mit einer AO-Schenkelhalswinkelplatte versorgt und heilten komplikationslos mit gutem Ergebnis.
In einem Fall(21) erfolgte die Versorgung einer im trochantären Operationsgebiet einer Chondromatose des gesamten Oberschenkels aufgetretene Fraktur mittels eines Marknagels. Dieser mußte jedoch bald entfernt werden, da er hervorragte. Es wurde konservativ weiterbehandelt und das Bein einwärtsrotiert gelagert.
Eine letzte pertrochantäre Fraktur im Bereich einer Hypernephrommetastase, die 1966 aufgetreten war, wurde mit einem y-Nagel versorgt, womit ein befriedigendes Ergebnis erzielt werden konnte (55).

Für traumatische s u b t r o c h a n t ä r e Frakturen gilt, daß sie vor allem bei älteren Leuten im Interesse der Frühmobilisation und nicht zuletzt aus pflegetechnischen Gründen mit einer stabilen Osteosynthese zu versorgen sind. Aber auch Jugendliche sollten im Interesse einer anatomisch exakten Wiederherstellung der Achsenverhältnisse operiert werden. Die Methode der Wahl ist eine Winkelplattenosteosyn-

these, bei weiter im Schaftbereich gelegenen Frakturen eine Marknagelung. Nur unvollständige und stabile Brüche oder Fälle mit Operationskontraindikationen können konservativer Behandlung vorbehalten bleiben.
Ähnliches gilt für die pathologischen Frakturen vor allem benigner Genese.
Die 11 in unserem Material vorhandenen subtrochantären Frakturen des Femur, die a l l e auf malignen Grundkrankheiten beruhten, wurden 7 mal operativ und 4 mal konservativ behandelt.
Die konservative Behandlung wurde bei einem Jungen mit Fibroosteochondrosarkom eingeschlagen. Hierbei gelang der Versuch einer Frakturruhigstellung und -konsolidierung durch Strahlentherapie im Beckenbeingips (37).
Ein Beckenbeingips wurde auch bei einer Patientin mit Mammacarcinom angelegt, um die Bestrahlung einer Knochenmetastase in deren Bereich es zu einer Fraktur gekommen war, durchführen zu können (63).
Die subtrochantäre Fraktur im Bereich eines Synovialoms, das zu diffusen Haut-, Knochen und Lungenmetastasen geführt hatte, wurde durch Extension versorgt (5o).
Lediglich entsprechend gelagert wurde ein Patient mit Prostatacarcinom, dessen Herzinsuffizienz eine Operationskontraindikation darstellte (79). 2 der 4 so konservativ behandelten Patienten waren vorübergehend gehfähig; die beiden anderen starben vor ihrer Entlassung aus dem Krankenhaus.

Meist wurde jedoch operativ vorgegangen. 4 an der Grenze zum proximalen Schaftdrittel gelegene Frakturen wurden mit einem Marknagel versorgt (41, 45, 76, 79).
In einem Fall (8o) stellte man die Fraktur mittels eines y-Nagels, in 2 weiteren durch Winkelplattenosteosynthese ruhig (75, 87). Die 3 letztgenannten Operationen wurden 1968 und 1969 unter Verwendung des Knochenzementes Palacos durchgeführt.
Komplikationen von seiten der operativen Therapie beobachteten wir nicht. Doch konnten nur 2 Patienten vorübergehend gehfähig sowie einer mit übungsstabiler Fraktur entlassen werden; die übrigen verstarben v o r der Krankenhausentlassung.

Z u s a m m e n f a s s e n d kann man sagen, daß die pathologischen Frakturen des proximalen Femurendes insgesamt häufiger einer operativen Behandlung zugeführt wurden.
Dabei nimmt bei den malignen Grundkrankheiten, die die Hauptursache pathologischer Frakturen des proximalen Femur sind, die Tendenz zur operativen Behandlung mit dem Abstand der Fraktur vom Femurkopf zu. So ist bei den Schenkelhalsfrakturen maligner Genese noch die konservative, bei den subtrochantären Brüchen ganz die operative Therapie vorherrschend.
Insgesamt bleibt der hohe Anteil konservativ behandelter pathologischer Frakturen maligner Genese beachtlich.
Frakturen benigner Genese, die wir meist am Schenkelhals beobachteten, wurden in der Regel operativ behandelt (Tab.:21).

Lokalisation	Gesamtzahl behandelter Frakturen	Ges.zahl konservativ beh. Frakturen	konservative Therapie: Ges.zahl konservativ beh.Frakt.mal.Genese	konservative Therapie: maligne: Lagerung	konservative Therapie: maligne: Gips	konservative Therapie: maligne: nur Extension	konservative Therapie: maligne: Verband	konservative Therapie: benigne: Ges.zahl konservativ beh.Frakt.ben.Genese	konservative Therapie: benigne: Lagerung	konservative Therapie: benigne: Gips	konservative Therapie: benigne: nur Extension	konservative Therapie: benigne: Verband	Gesamtzahl operativ beh.Frakturen	operative Therapie: maligne: Ges.zahl operativ beh.Frakt.mal.Genese	operative Therapie: maligne: Marknagel	operative Therapie: maligne: Plattenosteosynthese	operative Therapie: maligne: rush-pin	operative Therapie: maligne: Kirschner-Draht	operative Therapie: maligne: OP an Knochenproz.	operative Therapie: maligne: Palacos	operative Therapie: maligne: homol.Spanplastik	operative Therapie: maligne: heterol.Spanplastik	operative Therapie: maligne: Amputation	operative Therapie: benigne: Ges.zahl operativ beh.Frakt.ben.Genese	operative Therapie: benigne: Marknagel	operative Therapie: benigne: Plattenosteosynthese	operative Therapie: benigne: rush-pin	operative Therapie: benigne: Kirschner-Draht	operative Therapie: benigne: OP am Knochenproz.	operative Therapie: benigne: Palacos	operative Therapie: benigne: homol.Spanplastik	operative Therapie: benigne: heterol.Spanplastik
untere Extr. gesamt	62	25	14	4	4	6		11	2	8	1		37	27	19	5	2		1	5					10	9	1					
Femur gesamt	57	20	14	4	4	6		6	2	3	1		37	27	19	5	2			5					10	9	1					
prox.Ende	39	15	12	4	3	5		3	2		1		24	15	11	4				4					9	8	1					
Schenkelhals	24	11	8	3	1	4		3	2		1		13	6	5	1				1					7	7						
pertrochant.	4												4	2	1	1									2	1	1					
subtrochant.	11	4	4	1	2	1							7	7	5	2				3												
Diaphyse	14	4	1		1			3		3			10	9	8		1							1	1	1						
dist.Ende	4	1	1		1								3	3	1	1				1												
supracondyl.	3	1	1		1								2	2	1	1				1												
condylär	1												1	1																		
Tibia gesamt	5	5						5		5																						
prox.Ende	2	2						2		2																						
Schaft																																
dist.Ende	1	1						1		1														1								
Tibia und Fibula	2	2						2		2																						

Tab.: 21 Frakturenbehandlung untere Extremität.

Die Behandlung der O b e r s c h e n k e l s c h a f t - b r ü c h e erfolgt vorzugsweise operativ.
Besonders bei kurzen Schräg- und Querbrüchen ist eine Marknagelung Methode der Wahl (Bauer, 1960; Coran, et al., 1968; Gläser, 1965). So sind auch 10 der 14 von uns beobachteten Femurschaftfrakturen operativ versorgt worden, davon 9 mit Marknagel.

3 der 4 konservativ behandelten Frakturen waren auf benigne Knochenprozesse zurückzuführen und ereigneten sich im Kindesalter (12, 14, 32). Ihre Behandlung erbrachte gute Ergebnisse.
Die 4. Fraktur traf eine 77-jährige Patientin mit Mammacarcinom, der eine Operation wegen Lungenembolie, Diabetes und Icterus nicht zuzumuten war (64). Eine Extensionsbehandlung mußte wegen unbefriedigender Fragmentstellung und Bohrdrahtinfektion abgebrochen werden.

Die operative Therapie war nur in einem Fall von Komplikationen belastet, als durch Zunahme des osteolytischen Prozesses im Frakturbereich ein Marknagel keinen Halt fand (56). Eine mit rush-pins versorgte Mehrfachfraktur einer Patientin mit diffusen Mammacarcinommetastasen ergab zwar keine befriedigende Fragmentstellung, erleichterte jedoch die Pflege wesentlich (67). In allen übrigen Fällen war die Operationzumindest von einer Besserung des Zustandes der Patienten gefolgt, in 5 Fällen von einer vorübergehenden Gehfähigkeit.

4 auf malignen Knochenprozessen beruhende Frakturen des d i s t a l e n F e m u r wurden unterschiedlich, jedoch vorwiegend operativ versorgt.
Lediglich in einem Fall wurde eine wahrscheinlich inaktivitätsbedingte distale Femurfraktur eines Jungen mit Fibrooesteochondrosarkom im Beckenbeingips mit gutem Ergebnis ruhiggestellt (37).

Die operative Versorgung einer Spontanfraktur mit rush-pins bei Mammacarcinom führte zu keinem befriedigenden Ergebnis, wenn man von der Pflegeerleichterung absieht (67).
Eine Plattenosteosynthese unter Verwendung von Palacos hingegen machte ein frakturiertes Bein schon 3 Tage post operationem wieder belastbar (51).
Bei einem Patienten mit einem osteogenen Sarkom, in dessen Bereich es zu einer Spontanfraktur gekommen war, wurde die Oberschenkelamputation vorgenommen (38).

Alle Erkrankungen der T i b i a, die zu 5 pathologischen Frakturen geführt hatten, waren benigner Natur.
Die Behandlung bestand ausschließlich in einer Ruhigstellung im Gipsverband, unabhängig davon, ob die proximalen, diaphysären oder distalen Anteile des Unterschenkels gebrochen waren.
Gewisse Besonderheiten der ursächlichen Grunderkrankung, das Alter der Patienten oder besondere Fraktureigenschaften liessen in allen Fällen konservative Verfahren angezeigt erscheinen, die auch relativ befriedigende Ergebnisse erbrachten (25, 93, 94, 3, 11).

93, 94, 3, 11).

Komplikationen der Therapie pathologischer Frakturen:

Bei 19 unserer 1o4 Patienten (18%) war die Therapie der Frakturen mit Komplikationen belastet. Zum Teil machte dieser Umstand mehrere Behandlungsversuche notwendig, bis ein annehmbares Ergebnis erzielt war. (Tab.: 22).

Nur 4 dieser 19 Patienten waren an malignen Knochenprozessen erkrankt. Dieser erstaunlich niedere Anteil von Komplikationen bei der Behandlung von Frakturen maligner Genese beruht wohl einmal auf den - was anatomische Reposition, jedoch nicht was stabile Fixation (Weller, et al., 1969) angeht - geringeren Anforderungen an die Therapie von Frakturen maligner Genese, weiter auf einer wegen weiterbestehender Bettlägerigkeit geringeren Belastung der behandelten Fraktur, und zum dritten auf den im allgemeinen beschränkten Überlebenszeiten der Carcinompatienten, welche manche Komplikationen erst gar nicht in Erscheinung treten lassen.

Die Komplikationsrate lag höher bei o p e r a t i v e r Therapie. So kam es in 4 Fällen zu einer Lockerung eines Marknagels, was eine Entfernung (1,21), eine Umnagelung (39) oder ein Nachschlagen desselben (39) erforderte. Einmal trat während der operativen Versorgung einer pathologischen Oberschenkelfraktur eine solche am rechtseitig extendierten Unterschenkel auf (11).

Die Ergebnisse zweier Enchondromoperationen an den Fingergrundgliedern waren von einer Sudeck-Atrophie (2o)) und einer postoperativen Einschränkung der Kleinfingerbeweglichkeit (19) getrübt.

Einmal kam es bei der Operation einer Knochencyste des Oberarmes durch Schädigung des N.radialis zu einer vorübergehenden Parese der entsprechenden Muskeln (26).

Nur bei einer Patientin heilte eine Operationshautwunde per secundam (17).

Eine Bohrdrahtinfektion zwang ein einem Falle zur Aufgabe eine Extensionsbehandlung (64).

Zu Fehlstellungen der Knochenfragmente führte häufiger die k o n s e r v a t i v e (1, 3, 64)), als die operative Frakturenbehandlung (67, 69).

Eine Pseudarthrosenbildung beobachteten wir bei 2 Patienten (39, 91).

Die Ruhigstellung einer intraartikulären distalen Humerusfraktur im Gipsverband führte zur Einsteifung des Ellenbogengelenkes (13).

Komplikation	operative Therapie				konservative Therapie			
	maligne		benigne		maligne		benigne	
	n	Fall	n	Fall	n	Fall	n	Fall
Infektion der OP-Wunde			1	17				
Infektion eines Bohrdrahtes					1	64		
Lockerung des Marknagels	1	40	3	1,21, 96				
Fraktur bei OP der Erstfraktur			1	11				
Sudeck-Atrophie			1	20				
Druck auf einen Nerven mit Parese			1	26				
Refrakturen			2	27, 31			4	27,29 31,34
Pseudarthrosen	1	40					1	91
Fehlstellungen	2	67,69			1	64	2	1,3
Gelenkversteifung			1	19			1	13

Tab.: 22 Komplikationen der Frakturenbehandlung.

Zuletzt sind noch Refrakturen im Bereich operierter oder konservativ behandelter Knochencysten zu nennen (27, 28, 3o, 34).
Insgesamt mußte in 4 Fällen nachoperiert werden (3o, 34, 39, 69), dabei in einem Fall sogar dreimal (39).

In keinem Fall verursachte eine unmittelbare Komplikation des operativen Eingriffes den Tod, was auch Coran, et al., 1968, und Phelan, 1968, bestätigen, die nur eine geringe Komplikationsrate bei den durch interne Fixation behandelten pathologischen Femurfrakturen verzeichnen. Higinbotham, et al., 1965, hatten bei 218 offenen Osteosyntheseoperationen nur 3 Todesfälle in der ersten Woche post operationem zu beklagen (Francis, 196o, 1959).
Auch Parrish, et al., 197o, fanden - wie wir - bei 18% ihrer 96 operierten Patienten Komplikationen der Therapie. 4% starben innerhalb von 1o Tagen post operationem an Lungen-embolien und Staphylokokkensepsis. Daneben traten folgende Komplikationen auf: Strahlennekrose, Dekubitus, hämorrhagischer Operationsschock, Nagellockerung, Metallbruch.
Als Komplikationen der Therapie sah Phelan, 1968, bei 35 Patienten mit Frakturen maligner Genese eine Wundinfektion, eine Radialislähmung und eine Nagellockerung.
Scheuba, 1969 (b), berichtet über eine iatrogene subtrochantäre pathologische Fraktur als Komplikation einer Schenkelhalsnagelung.

Behandlungsergebnisse:

Will man zusammenfassend das Behandlungsergebnis pathologischer Frakturen beurteilen, so wird bald deutlich, daß hierzu nicht d i e Kriterien heranzuziehen sind, die bei der traumatischen Fraktur Gültigkeit haben. So ist zum Beispiel das operative Behandlungsergebnis einer pathologischen Fraktur maligner Genese manchmal nicht nur dann befriedigend, wenn eine anatomische Reposition und stabile Osteosynthese erreicht wurde, sondern auch erzielte Schmerzfreiheit, Herstellung der Pflegefähigkeit durch Übungsstabilität, möglichst schnelles Erreichen einer gewissen funktionellen Rehabilitation - und sei es nur, um eine psychische Führung bei den schweren infausten Krankheitsbildern zu ermöglichen - sind die Operation rechtfertigende Ergebnisse.
Nach Weller, et al., 1969, ist allerdings die Erreichbarkeit einer Belastungsstabilität Grundvoraussetzung jeder operativen Frakturenbehandlung.

Die Therapieergebnisse pathologischer Frakturen sind direkt von der Art und dem Fortgang des zugrundeliegenden Krankheitsgeschehens abhängig.

Während die traumatische Fraktur das Resultat einer einmaligen kurzdauernden Gewalteinwirkung ist, wirkt im Falle der Spontanfraktur eine wichtige Teilursache - nämlich der ursächliche Knochenprozeß - weiter. Fraktur und Grundkrankheit hängen also in jeder Phase des Krankheitsverlaufes voneinander ab. Somit kann das Ergebnis der Frakturenbehandlung und ihr Anteil am subjektiven Befinden des Patienten nur für den jeweiligen Einzelfall befriedigend beurteilt werden.

Um jedoch die vielen Einzelfälle trotzdem etwas ordnen und schematisieren zu können, soll versucht werden, mit vergleichsweise allgemein gehaltenen Beurteilungskriterien zu arbeiten. Engere Kriterien würden ein nur scheinbar exaktes und daher unbefriedigendes Resultat erbringen.

So gesehen führte die k o n s e r v a t i v e Behandlung von 43 Frakturen b e n i g n e r Genese in 35 Fällen (81%) sofort, in 7 Fällen (16%) erst nach Beseitigung aufgetretener Komplikationen zu einem guten Ergebnis. In nur einem Fall (2%) war das Therapieergebnis wegen Einsteifung eines Gelenkes als schlecht zu bezeichnen (13) (Tab.: 23).

Die o p e r a t i v e Behandlung der 19 b e n i g n e n Frakturen führte dagegen in immerhin 6 Fällen (31,5%) zu einer anatomischen Reposition und stabilen Osteosynthese ohne fixierenden Verband. 1o mal (52,6%) waren Komplikationen aufgetreten, die zweimal zum Abbruch der operativen Therapie führten (1, 21), bei 6 Patienten hingegen nach ih rer Beseitigung doch noch ein gutes Behandlungsergebnis aufwiesen (Tab.: 23)
In 2 Fällen (1o,5%) blieb das Ergebnis der Operation mit bleibenden Schäden belastet (19, 2o).

Die o p e r a t i v e Behandlung von 37 pathologischen Frakturen m a l i g n e r Genese ergab in 23 Fällen (62%) eine Besserung, die über eine bloße Pflegefähigkeit hinausging. Dabei gelang es, 15 (4o%) Patienten meist vorübergehend und kurze Zeit post operationem gehfähig zu machen. Für die anderen 8 (22%) erreichte man zumindest Schmerzfreiheit und eine deutliche Besserung des subjektiven und objektiven Befindens. In 13 Fällen (35%) konnte lediglich die Pflegefähigkeit hergestellt, beziehungsweise eine Schmerzlinderung erreicht werden, ohne das Befinden der Kranken e n t s c h e i d e n d zu bessern. Einmal (3%) konnte das subjektive Befinden eines Patienten durch die Frakturenbehandlung überhaupt nicht beeinflußt werden (66) (Tab.: 23).
Todesfälle oder allgemeine Komplikationen als direkte Folge einer operativen Frakturenbehandlung sind n i e m a l s aufgetreten.

Eine Verwendung von Palacos zur Stabilisierung von Knochen im Bereich operierter maligner Knochenprozesse, in denen es zur Fraktur gekommen war, hat sich in allen Fällen sehr bewährt (51, 75, 77, 8o, 88).

Parrish, et al., 197o, geben als funktionelle Ergebnisse einer operativen Therapie neoplastischer Frakturen folgende Zahlen an: Bettlägerig 13%, Rollstuhl 35%, Belastbarkeit mit Unterstützung 31%, volle Belastbarkeit 21%.

Die konservative Behandlung der 45 Frakturen maligner Genese erbrachte in nur 15 Fällen (33%) eine Besserung, die über die bloße Pflegefähigkeit und Schmerzlinderung hinausging und eine deutliche Besserung des Zustandes der Patienten, oder, wie in 4 Fällen (9%), eine vorübergehende Gehfähigkeit erzielte.
Volle Belastbarkeit wurde im Gegensatz zur Operation erst relativ lange nach dem Frakturereignis erreicht, mit Ausnahme eines Falles einer eingekeilten Schenkelhalsfraktur, wo eine Mobilisierung im Oberschenkelgips schon nach einer Woche gewagt werden konnte (35).
In 4 Fällen (9%) wurde therapeutisch lediglich eine Pflegeerleichterung durch Schmerzlinderung erzielt. 26 (57%) konservativ behandelte Patienten konnten keine Besserung ihres Befindens vermerken.

Die bei malignen Knochenprozessen und ihren Frakturen erwünschte schnelle funktionelle Rehabilitation kann also am ehesten durch operative Behandlungsverfahren - eine belastungsstabile Osteosynthese - sichergestellt werden. Auch zur Schmerzlinderung und Erleichterung der Pflege ist eine belastungs- oder übungsstabile Osteosynthese geeignet und sollte selbst bei äußerst schlechter Prognose gewagt werden.

Therapie	Frakt. n		Therapeutisches Ergebnis								
			Besserung über die Pflegefähigkeit hinaus				Besserung bis zur Pflegefähigkeit		unverändert		verschlechter
					davon gehfähig						
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
operativ	37	100	23	62	15	40	13	35	1	3	--
konservativ	45	100	15	33	4	9	4	9	26	57	--

Tab.: 23 Frakturbehandlungsergebnisse bei malignen Grundkrankheiten.

D) Grundkrankheiten:

Wenn wir nun den ätiologischen, für die Behandlung pathologischer Frakturen wichtigen (Weller, et al., 1969) Teilfaktor "Knochenvorschädigung" genauer untersuchen, so erwarten wir, daß eine sehr große Anzahl von Krankheiten bedeutsam sein wird. Denn jede Störung der komplizierten Vorgänge bei der Entwicklung, dem Wachstum und dem ständigen Umbau des Skeletts kann eine Verminderung seiner Widerstandsfähigkeit zur Folge haben (Bethge, 1968). Solche Störungen der Statik werden dann - selbst bei hyperplastischen Knochenprozessen - in eine erhöhte Frakturbereitschaft ausmünden.
Obwohl in der klinischen Praxis als solche erkannte pathologische Frakturen nur bei ganz bestimmten Erkrankungen gehäuft auftreten, wäre es nützlich, auch die in der Literatur beschriebenen selteneren Ursachen in ein Schema aller die Frakturbereitschaft erhöhender Störungen einzuordnen.
Eine die Vergleichbarkeit diagnostischer Begriffe sicherndes logisches Einteilungsschema ist jedoch gerade bei Knochenerkrankungen schwierig zu erstellen. Es bestehtdie Möglichkeit der Klassifizierung nach ätiologischen, morphologischen (Sandritter, et al., 1971),klinisch-praktischen (Gläser, 1965; Ehlers, et al., 196o), röntgenologischen, pathophysiologischen (Haas, 197o) und genetischen Gesichtspunkten. Auch greifen Wachstum, Umbau, Grundsubstanzbildung und Mineralisation des Knochens eng ineinander. Weiter besteht der Knochen aus relativ getrennten anatomischen Einheiten mit spezifischen Fuktionen (Epiphyse, Metaphyse, Diaphyse, myelogenes System, usw.). Zudem sind viele Knochenveränderungen als multiätiologisch aufzufassen (z.B.: Poliomyelitis, rheumatische Arthritis...).

Die geschilderten Umstände lassen Einteilungen der ätiologisch bedeutsamen Ursachen pathologischer Frakturen immer didaktisch erscheinen.

In Tab.: 24 ist nun versucht worden,die Erkrankungen zu ordnen, in deren Verlauf pathologische Frakturen beschrieben sind. Zugrundegelegt wurden dabei die im Literaturverzeichnis aufgeführten Arbeiten. Von uns nicht beobachtete Ursachen sind unter Angabe einer Literaturstelle belegt. Pathophysiologische Gesichtspunkte sind in den Vordergrund gestellt (Haas, 197o; Hellner, 195o).

Im Verlauf dieser Arbeit wird sehr häufig eine Einteilung in pathologische Frakturen benigner und maligner Genese vorgenommen, die deshalb wertvoll ist, weil sich die durch sie getrennten Krankheitsgruppen in Verlauf, Behandlung, Prognose, Altersverteilung, Häufigkeit und vielen anderem unterscheiden, während Unterschiede innerhalb der beiden Gruppen

nicht so gravierend sind. Die so vorgenommene Einteilung ermöglicht eine bei der Vielzahl unterschiedlicher Ätiologien pathologischer Frakturen notwendige Zusammenfassung.

In Tab.: 25 sind die in unserem Material vorkommenden Erkrankungen zusammengefaßt. Ihre Häufigkeit wird dabei mit der bei einigen anderen Autoren gefundenen verglichen. Auch ist der prozentuale Anteil der einzelnen Erkrankungen am Patientenkollektiv angegeben, sowie die Zahl der pro Krankheitsbild aufgetretenen Frakturen, die ja häufig nicht mit der Zahl der Patienten identisch ist.
Als häufigste Ursache pathologischer Frakturen finden sich primäre und metastatische Knochengeschwülste, wobei die letztgenannten meist von einem Mamma-, Prostata-, Bronchialcarcinom der Hypernephrom ausgehen. Von gutartig verlaufenden Krankheiten sind oft die im Röntgenbild als Cysten imponierenden Knochenläsionen, daneben Osteoporosen und Osteoradionekrosen zu beobachten.

Im speziellen Teil dieser Arbeit wird auf jedes einzelne Krankheitsbild im Zusammenhang eingegangen werden.
Hier interessieren allgemeinere Fragen und zusammenfassende Übersichten.

Nach Benzer, H., 196o und v. Oldershausen, H.F., 197o kommt es bei langen Verläufen von Diabetes mellitus zu Osteoporosen und anderen Knochenläsionen. Benzer fand jedoch keinen höheren Anteil von Diabetikern unter den Patienten mit pathologischen Frakturen, als ihrem Anteil an der Gesamtbevölkerung entspricht. Auch wir konnten keinen Fall einer "diabetischen Spontanfraktur" beobachten. Nur 4 unserer Patienten waren Diabetiker (64, 73, 87, 84).

Tab.: 24

DIAGNOSE	LITERATURANGABE
A) Störungen der Skelettbilanz, die zu Überschuß an Knochensubstanz führen:	
Osteopetrose (Albers-Schönberg)	Bethge, 1968
Morbus Paget	Büchner, 1965
B) Störungen der Skelettbilanz, die zu Unterschuß an Knochensubstanz führen:	Casuccio, 1962 Jesserer, 1963 Schwarz, 1964
I. Primär idiopathische Osteoporosen	
Adoleszentenosteoporose	
Involutionsosteoporose	
Altersosteoporose	
II. Sekundär symptomatische Osteoporosen	
1. Verminderte Aktivität der Osteoblasten durch Fehlen trophischer Stimuli:	
Inaktivität	Ahlberg, et al.,1967
Immobilität	Badley, et al., 196o
Lähmungen	Chakour, 1971
Menopause	Cyran, 1973
z.B.: Haemophilie, Paraplegie, Myelomeningocele, Spinabifida, Poliomyelitis, Myasthenia gravis, rheumatische Arthritis, etc.	Eichler, 197o Nicholas, et al.,196o Parsch, et al., 197o Reichelt, 1966 Robin, 1966 Schäfer, 1961 Witzel, et al., 1973
2. Osteoporose durch hemmende Wirkprinzipien und Hormone:	
Cortison	
ACTH	
Stress	
Cushing-Syndrom	
Hyperthyreose	Fraser, et al, 1971 Sandritter, et al.,1971
primärer und sekundärer Hyperparathyreoidismus	Jesserer, 1963 b Tschöpe et al., 1973
hypophysärer Riesenwuchs und Akromegalie	Robin, et al., 1962
Heparindauertherapie	Griffith, et al., 1965 Jaffe, 1965 Kuschinsky, et al.,1972
Methotrexattherapie	Ragab, et al., 197o
Röntgenstrahlen	
Epilepsietherapie	Sotaniemi, et al., 1972

DIAGNOSE	LITERATURANGABE
3. Normale Tätigkeit der Osteoblasten bei Fehlen von Baustoffen:	
Eiweißmangel	
Verdauungsstörungen	Jesserer, 1963 (b) Marquardt, 1971 Nillsson, et al.,1971 Wondrak, 1964
Vitamin-C-mangel	Geiler, et al., 1961 Linneweh, 1971 Hipp, 1963
Diabetes mall.	Benzer, 196o Fried, 1968 Oldershausen, 197o
Thyreotoxikose	Fraser, et al., 1971 Sandritter, et al.,1971
Steroide	
4. Unklare Osteoporosen:	
Urticaria pigmentosa	Hegglin, 1969
Occipitale Meningocele	Jungman , 1953
chronisch, subdurales Hämatom	Jungman, 1963 Wiedemann, 1971
primär biliäre Leberzirrhose	Brunner, et al., 1972
C) Störungen im Aufbau des Kollagens der Knochengrundsubstanz:	
Marfan-Syndrom	Hipp, 1963
Vitamin-C-mangel	Geiler, et al., 1961 Hipp, 1963 Linneweh, 1971
Jaffe-Lichtenstein-Syndrom juvenile, solitäre Knochencysten	
D) Störungen im Aufbau der Mucopolysacharide der Knochengrundsubstanz:	
Osteogenesis imperfecta	
E) Lipoidstoffwechselstörungen:	
Morbus Gaucher	Bethge, 1968
Morbus Niemann-Pick	Brusco, 1966
Morbus Tay-Sachs	Harrison, et al.,1964 Jesserer, 1963 (b) Nicholoas, et al.,196o
Xanthomatosen, Hypercholesterin- und Hyperlipidämien	Brusco, 1966 Marin, 197o

DIAGNOSE	LITERATURANGABE
F) Andere Stoffwechselstörungen mit Ablagerungen im Gewebe:	
Amyloidose	Weinfeld, et al.,197o
Gicht	Zöllner, 197o
Hämochromatose	Jesserer, 1963 (b)
G) Störungen der Knorpelbildung:	
Dyschondroplasien	Hipp, 1963
H) Störungen der Mineralisation:	
Mangelhafte Verkalkung:	
Rachitis und Osteomalazie unterschiedlicher Genese	Haas, 197o Hungerland, 1971 Marquardt, 1971 Wondrak, 1964
Vitamin-D-resistente Rachitis	Gerok, 197o Bethge, 1968
Renale Osteopathie	Sakal, 197o Schaefer, et al.,197o
I) Zirkulations- und vegetativ trophische Störungen:	
Sudeck-Atrophie	
Osteoradionekrose	
Neurotrophe Frakturen:	
Poliomyelitis	Fried, 1968
Tabes dorsalis	Jesserer, 1963 (b)
Syringomyelie	Meyer, et al., 1957
K) Entzündungen durch Mikroorganismen:	
Tuberkulose	Ehalt, 1954
Osteomyelitiden	
Aktinomycose	
L) Ermüdungsbrüche:	
M) Frakturen durch körpereigene Traumatisierungen:	Chiari, 1971 Davies, et al., 1966
Tetanie	Eckmann, 1971
Tetanus	Haluzicky, 1961
Eklampsie	Kuhlmann, et al.,196o
Elektroschocktherapie	Lippert, et al., 196o
Epilepsie	
Wechselstromunfall	Grundmann, 1958
Wasserintoxikation	Tschöpe, et al., 1973

DIAGNOSE	LITERATURANGABE
N) Osteogene Geschwülste:	Hellner, 195o
I.Gutartig: Chondrom Osteochondrom Osteom Riesenzellgeschwülste juvenile Fibromatose	Schweizer, et al.,197c
II.Bösartig: Osteolytisches Sarkom Chondromyxosarkom Chondroplastisches Sarkom Osteoplastisches Sarkom Sekundäre osteogene Sarkome Riesenzellsarkome	
O) Nicht knöcherne Primärgeschwülste des Knochens:	
I.Gutartig: Hämangiom Lipom Odontogene Kiefergeschwülste	
Neurofibromatosis Recklinghausen	Idelberger, 1971 Mc Keown, et al.,1961
II.Bösartig:	
1. Myelogenes System:	
Hämoblastosen	Nicholas, et al.,196o Rehn, et al., 1969 Schaefer, 1971 Schaerer, et al.,196o
Makroglobulingemia Waldenström	Vermess, et al.,1972
2. Reticuloendotheliales System:	
Histiocytosis X	Gläser, 1965 Hipp, 1963 Jesserer, 1963 (b)
Lymphogranulomatose Reticulosarkom	
3. Bösartige Tumoren ausgehend vom Gefäß- und Nervensystem des Knochens	
P) Auf den Knochen übergreifende paraossäre Tumoren:	
Parostale Sarkome: Extraperiostales Fibrosarkom Knochenkrebse aus epithelialen Keimen Fistelkrebse Hirngeschwülste mit Schädelknochenbeteiligung	

DIAGNOSE	LITERATURANGABE
Q) Metastasen im Knochen	

		eigene Untersuchung			Ehalt, 1954		Gläser, 1965		Ehlers, 1960	
Beobachtungszeitraum (Jahre)		13			12		14		17	
		Fallzahl	%-anteil am Pat.kollekt.	Frakturen-zahl	Fallzahl	%-anteil am Pat.kollekt.	Fallzahl	%-anteil am Pat.kollekt.	Fallzahl	%-anteil am Pat.kollekt.
Gesamtmaterial		104	100	144	191	100	216	100	93	100
benigne Erkrankungen		48	46	62	163	85	167	77	42	45
maligne Erkrankungen		56	54	82	28	15	49	23	51	55
Störungen der Skeletbilanz, die zu Überschuß an Kn.substanz führen	M.Paget	2	1,9	2	10	5	35	15,8	6	6
Störungen der Skeletbilanz, die zu Unterschuß an Knochensubstanz führen.	Ostitis fibr.gen.	1	0,9	1	2	1	2	0,9	1	1
	Alters-osteoporose	4	3,8	5	6	3	28	12,6	2	2
	Osteoporose b.Maldigest.	1	0,9	1						
	Steroid-osteoporose	3	2,8	6						
	Inaktivitäts-osteoporose	2	1,9	3						
	Osteoradio-nekrose	5	4,7	6			38	17,1	11	12

		Fall zahl	%	Frakt.- zahl	Fall- zahl	%	Fall- zahl	%	Fall- zahl	%
Störungen im Aufbau d. Kollagens der Knochengrund- substanz	Jaffe-Lichtenstein	4	3,8	6						
	Juv.Knochen- cysten	7	6,6	8						
	Kn.cysten u.Riesen- zellgeschw.im allgemeinen etc				35	17,5	24	10,8	6	6
Störungen im Aufb.d.Mucop.- sach.d.Kn.gr.s.	Osteog.imperf.	2	1,9	4	2	1	1	0,4	4	4
Störungen der Mineralisation	Rachitis	3	2,8	4						
Zirkul.u.veg.- trophische Störungen	Tabes dors. u.a. Luesformen	1	0,9	1	22	11	4	1,8	4	4
Entzündungen	Osteomyelitis	3	2,8	3	4	2	10	4,5	5	5
Ermüdungsfrakt.		5	4,7	5	16	8	3	1,3		
Ben.osteogene Geschwülste	Enchondrom	2	1,9	2	32	16	4	1,8		
	Chondromatose	1	0,9	1						
	Riesenzell- geschw.	2	1,9	5						
Mal.osteogene Geschwülste		5	4,7	6	4	2	6	3,6	3	3
Mal.nicht osteog.Pr.tu. d.Knochens	Myel.Leukämie	1	0,9	1						
	Plasmacytom	4	3,8	9					1	1
	M.Hodgkin	1	0,9	1	1	0,5	1	0,4		

		Fall zahl	%	Frakt. zahl	Fall zahl	%	Fall zahl	%	Fall zahl	%
	Ewing-Sarkom	1	0,9	1					1	1
	Angiosarkom	1	0,9	1					1	1
Auf den Knoch. übergreif. paraossäre Tumoren	Mal.Synovialom	2	1,9	2						
	Extraperiostales Fibrosarkom	1	0,9	1						
Knochen-metastasen	MammaCa	18	17,3	33	9	4,5	17	7,6	31	33
	Hypernephrom	8	7,6	10	2	1			2	2
	BronchialCa	5	4,7	5					1	1
	ProstataCa	2	1,9	2	2	1			1	1
	Maligne Struma	1	0,9	1	3	1,5			1	1
	Lungensarkom	1	0,9	1						
	OesophagusCa	1	0,9	1						
	CollumCa	1	0,9	1					1	1
							34	15,3	44	
	Epithelk.Ca	1	0,9	1						
	Unbek.Prim.tu.	2	1,9	3	5	2,5			2	2

Tab.: 25 .

"Leitsymptom" pathologische Fraktur:

Interessant ist die Beobachtung, daß in fast 5o% aller unserer Fälle eine pathologische Fraktur, wenn auch nicht gerade das erste, so doch dasjenige Symptom einer Grundkrankheit war, das zu ihrer Diagnose geführt hat; daß also zur Zeit des Frakturereignisses die Hälfte der unter Umständen sehr ernsten ursächlichen Erkrankungen unbekannt war (Tab.: 26, Abb.: 3).

Drei Gründe sind für diesen Umstand anzuführen (Schaubild:4):

Erstens bestand die Möglichkeit, daß der wegen Symptomen von seiten der Grundkrankheit aufgesuchte Hausarzt eine auf einer Fehldiagnose aufbauende Behandlung einleitete. Dabei waren die Beschwerden entweder von ossären oder sonstigen Manifestationen der Grunderkrankung hervorgerufen worden. Manchmal war auch schon zu dieser Zeit eine "stumme" Fraktur der Rippen oder der Wirbelsäule Ursache für die Symptome des Patienten. Durch eine solche inadaequate Behandlung verzögerte der Hausarzt die Diagnosestellung, bis er, durch das Auftreten einer offensichtlichen Spontanfraktur aufgeschreckt, weitere diagnostische Schritte einleitete.
Wie Tab.: 27 zeigt, beobachteten wir eine solche Entwicklung in 19 Fällen. Dies entspricht immerhin 18% unserer Patienten. Die weitaus meisten Fehldiagnosen beruhten auf einer falschen Interpretation von Schmerzen im Bereich des Skelettsystems, besonders der Gelenke. Rheuma und Ischias waren dann in aller Regel die Verlegenheitsdiagnosen (Tab.: 27);(Francis, D.C., 196o; Williams, L.N., 1966).

Zweitens konnte der Patient s e l b s t zur Verzögerung der Diagnos seines Leidens beitragen, indem er trotz bestehender Symptome keinen Arzt aufsuchte. Auch e r wurde jedoch dann in der Regel durch das einschneidende Erlebnis einer unerwarteten und offensichtlich nicht allein traumatisch bedingten Fraktur gezwungen, sich in Behandlung zu begeben. Auch in diesem Fall trug der jetzt aufgesuchte Arzt eine große Verantwortung, hätte doch ein Verkennen des pathologischen Charakters einer solchen Fraktur, besonders im Falle maligner Knochenprozesse, tragische Folgen. Dabei könnte eine Fehldiagnose durchaus naheliegen, wenn ein Patient, um seinem Kausalitätsbedürfnis genüge zu tun, ein Trauma so schildert, daß weder sein Bagatellcharakter deutlich wird, noch gar an eine Spontanfraktur gedacht werden kann.
Genaue Angaben, wie lange Patienten im einzelnen trotz bestehender Symptome gezögert haben, ärztlichen Rat zu suchen, konnte den Unterlagen nicht entnommen werden. Es herrschte jedoch der Eindruck vor, als hätten Patienten nicht gerade selten zur Verzögerung der Diagnose ihres Leidens beigetragen (41).

Drittens war in nicht wenigen Fällen die Grundkrankheit bis zum Frakturereignis völlig stumm und symptomlos geblieben.

Hier war dann eine Spontanfraktur erstes und einziges Symptom des ursächlichen Leidens.
Solche Fälle sahen wir besonders häufig im Verlauf benigner Knochenprozesse wie Altersosteoporose, Knochencysten, Enchondromen, u.a. Jedoch waren auch maligne Erkrankungen beteiligt (44, 64).
Nach Francis, K.C., 1960, ist es ungewöhnlich, daß Knochenmetastasen an gewichtstragenden Knochen keine Symptome machen.

Untersucht man genauer, welche Erkrankungen erst auf Grund eines Frakturereignisses diagnostiziert wurden, so stößt man auf K n o c h e n p r o z e s s e, die weitgehend stumm geblieben waren, oder von Arzt oder Patient verkannt worden sind (Tab.: 26). Dies gilt besonders für die Knochencysten und benignen Knochentumoren, die die Mehrzahl benigner Knochenerkrankungen unserer Patienten ausmachen. Nur etwa 4o% benigner Grundkrankheiten sind vor dem Frakturereignis diagnostiziert worden. In diese Gruppe fallen - wie aus Tab.: 28 zu entnehmen und zu erwarten - vor allem Skelettschädigungen durch therapeutische Maßnahmen, wie Bestrahlung und Corticoidtherapie. Weiter finden wir dort chronische Osteomyelitiden und andere chronische Erkrankungen, wie Ernährungsstörungen und erzwungene Inaktivitäten. Die Frakturen traten zwischen 9 und 34 Jahren nach erfolger Diagnose des Grundleidens auf.

M a l i g n e Grunderkrankungen sind dagegen in 8o% der Fälle v o r dem Frakturereignis bekannt geworden, wobei jedoch für die einzelnen Diagnosen erhebliche Unterschiede bestanden (Tab.: 28) So waren zum Beispiel 5o% der Plasmocytome, 5o% der Hypernephrome und 6o% der Bronchialcarcinome, jedoch nur 11% der Mammacarcinome erst n a c h Auftreten der Fraktur diagnostiziert worden (Tab.: 29).

Betrachtet man nun die malignen Erkrankungen, die schon v o r Auftreten einer Fraktur diagnostiziert worden waren, und die Zeit, die von der Diagnosestellung bis zum Frakturereignis verstrichen ist, so wird noch deutlicher, daß diesbezüglich Unterschiede zwischen den einzelnen Knochenprozessen bestehen. So sind im Falle des Mammacarcinoms fast alle Primärtumoren lange vor Auftreten einer pathologischen Fraktur diagnostiziert und operiert worden. Das Intervall betrug zwischen einem und sieben Jahren, durchschnittlich jedoch etwa 3 Jahre.
Auch bei den Patienten mit osteogenen Sarkomen gab fast nie eine Fraktur Anlaß zur Diagnosestellung. Jedoch war hier der Zeitraum zwischen Diagnose und Fraktur wesentlich kürzer, nämlich zwischen einem halben und 2 Jahren und betrug durchschnittlich ungefähr 1 Jahr.
Metastasen anderer Primärtumoren als des Mamma-Ca führten in noch wesentlich kürzeren Zeiträumen zu einer Fraktur, wenn sie nicht überhaupt erst bei diesem Anlaß diagnostiziert wurden. Ein Beispiel für diesen Typ einer Grunderkrankung ist

das Bronchialcarcinom, das entweder bei der Diagnosestellung schon zur Fraktur geführt hatte, oder aber innerhalb von Monaten danach einen solchen verursachte (Tab.: 28).
Nach Enderlin, 1971, ist eine Spontanfraktur in 5% der Fälle erstes Zeichen eines Schilddrüsencarcinoms.
Etwa 1o% der 96 Patienten von Parrish, et al., 197o, die wegen einer pathologischen Fraktur zur Aufnahme kamen, wußten nichts von ihrem Grundleiden. Diese Kranken hatten die schlechteste Prognose mit einer durchschnittlichen Überlebenszeit von 2 Monaten.

Zusammenfassend ist festzuhalten, daß für die einzelnen Diagnosen charakteristische Unterschiede bezüglich des zeitlichen Auftretens einer pathologischen Fraktur innerhalb des Gesamtverlaufes bestehen, und daß benigne Knochenprozesse meist vor dem Frakturereignis unbekannt, maligne meist bekannt sind.

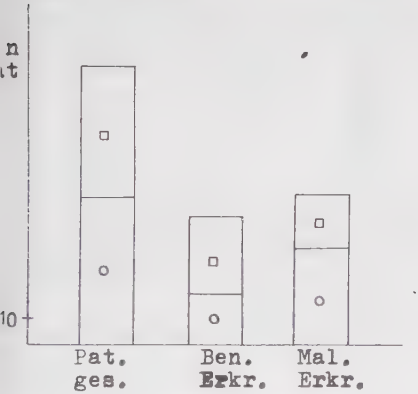


Abb.: 3 Grunderkrankung vor der pathol. Fraktur bekannt (o), nicht bekannt (□).

Gesamtzahl der Patienten	104	Pat.mit malignen Grunderkr.	56	Grundkrh.vor Frakt.bek.	36
				Grundkrh. " " unbek.	20
		Pat.mit benignen Grunderkr.	48	Grundkrh. " " bek.	19
				Grundkrh. " " unbek.	29

Tab.: 26 Zeitliche Folge pathologische Fraktur und Diagnose der Grundkrankheit.

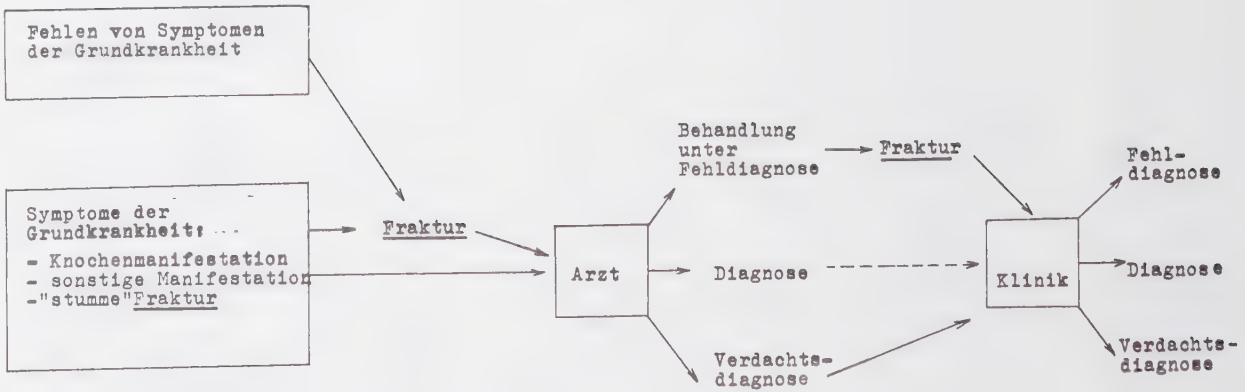

Fehlen von Symptomen der Grundkrankheit
Symptome der Grundkrankheit: ...
- Knochenmanifestation
- sonstige Manifestation
-"stumme"Fraktur
Fraktur
Arzt
Behandlung unter Fehldiagnose
Fraktur
Diagnose
Verdachts-diagnose
Klinik
Fehl-diagnose
Diagnose
Verdachts-diagnose

Abb.: 4

Tatsächliche Diagnose	Behandelt unter der Fehldiagnose	Dauer der Fehlbehandlung	Sympt.	Röntg.	Fall-Nr.
MammaCa-Metast.	Rheuma	11 Mo	Schmerz Hüfte	nein	59
MammaCa	Herzinsuff.	3 Mo	?	?	
Fibroosteochondrosarkom	Osteomyel.	?	Schmerz O'schenk.	?	37
Osteog.Sarkom	Gelenkrheuma	30 Mo	Schmerz Kniegel.	?	38
Synovialom	Bursitis	36-48 Mo	Schwell. Fuß	nein	50
Plasmocytom	Rheuma	?	Schmerz Schulter	?	43
Hypernephrom-Metastase	"	1 Mo	"	nein	53
"	"	?	Schmerz Thorax	nein	55
BronchialCa Metastase	Ischias	6 Mo	Schmerz Hüfte	?	80
"	Tbc	?	?	ja	83
LungenSa-Metast	Ischias	1 Mo	Schmerz Hüfte	?	85
Unbek.Prim.tu. Metastase	"	1 Mo	"	?	88
Juv.Kn.cyste	Rheuma	?	Schmerz Schulter	nein	23
Tabes dorsalis	Rheuma	3 Mo	Schmerz Knie	?	94
Radiog.Frakt.	"	3 Mo	Schmerz Hüfte	?	99
"	"	1 Mo	"	?	96
"	Sehnensch.-entz.	0,5 Mo	"	?	98
Ermüdungsbruch	Rheuma	?	Schmerz Schulter	?	100
M.Paget	ProstataCa	1,5 Mo	Schmerz Becken Röntg.	ja	18

Tab.: 27 Fehldiagnosen.

maligne Grundkrankheiten		
Diagn.	Intervall (Jahre)	Nr
Osteog.Sarkome	6/12	35
	16/12	36
	2	38
	6/12	39
Fibrosarkom	8	40
Plasmocytom	6	45
	1	46
M.Hodgkin	9	48
Synovialom	6/12	50
Hypernephrom	2	53
	1	54
	1/12	55
	2/12	57
MammaCa	7	59
	6	60
	4	61
	3	62
	2	63
	3	65
	3	66
	6	67
	2	69
	3	70
	1	71
	6	72
	1	73
	1	74
	4	75
	2	76
ProstataCa	1/12	77
	1	78
BronchialCa	2/12	80
	2/12	81
Oesoph.Ca	2/12	86
CollumCa	3	87
Epithelk.Ca	5	90

benigne Grundkrankheiten		
Diagn.	Intervall (Jahre)	Nr
Osteop.b.Maldig.	20	6
Cortisontherapie	?	8
"	?	9
Inakt.-Osteop.	9	10
Strahlenbehandlung	4	95
	2	96
	?	97
	3	98
	1	99
Osteomyelitis	2	91
	34	93
	?	92
	?	11
Rachitis	20	15
Vit.D-res.Rachitis	?	14
Chondromatose	6/12	21
Juv.Kn.cyste	3	26
Jaffe-Lichtenst.Sy.	?	29
Osteog.imperf.	?	13

Tab.: 28 Zeitdauer zwischen Diagnosestellung der Grundkrankheit und Auftreten der ersten pathologischen Fraktur bei vor dem Frakturereignis diagnostizeirten Grundkrankheiten.

Diagnosen	Zahl der Fälle	Anteil der nicht diagn. Grundkrankh.
Plasmocytom	4	2
Myelom	1	1
Ewing-Sark.	1	1
Angiosarkom	1	1
MammaCa	18	2
Hypernephrom	8	4
BronchialCa	5	3
Struma maligna	1	1
Lungensarkom	1	1
Unbek.Prim.tu.	2	2

Tab.: 29 Anteil der zur Zeit des Frakturereignisses nicht diagnostizierten malignen Erkrankungen an der jeweiligen Zahl der Erkrankungsfälle.

Ungeklärte Fälle:

Wenn auch in vielen Fällen das plötzliche Auftreten einer Fraktur einen Arztbesuch erzwungen und so zur Diagnose mancher malignen Grunderkrankung geführt hat, gelang dies, selbst wenn der pathologische Charakter der Fraktur sofort erkannt wurde, keineswegs immer.
In 13 Fällen (12,5%) blieb die genauere Diagnose eines Knochenprozesses oder, im Falle von Knochenmetastasen, der Sitz des Primärtumors unklar (41, 43, 44, 49, 52, 58, 64, 79, 84, 88, 89, 94).
Zweimal konnte die genaue Diagnose autoptisch gestellt werden (64, 85). In 2 Fällen blieb es trotz Sektion bei einer nur einigermaßen wahrscheinlichen Verdachtsdiagnose (43, 49). Bei 2 Patienten wurde die Tumorsuche durch deren Tod unterbrochen (44, 84). Zweimal mußte sie wegen des schlechten Allgemeinzustandes der Patienten abgebrochen werden (43, 44). Zwei Patienten lehnten eine Tumorsuche überhaupt ab (58,79). In 3 Fällen gelang eine genauere Diagnosestellung trotz aller Bemühungen nicht und es blieb bei einer Verdachtsdiagnose (88, 89, 94).

Der Allgemeinzustand von Patienten mit pathologischen Frakturen:

Ein weiterer Hinweis für die Tatsache, daß pathologische Frakturen Erstsymptome auch maligner Grunderkrankungen sein können und keineswegs immer am Ende des Verlaufes stehen müssen, ergibt sich bei der Untersuchung des Allgemeinzustandes der Patienten bei Klinikaufnahme.
So war dieser bei Patienten mit Frakturen maligner Genese in immerhin 37% der Fälle gut, in 27% nur gering reduziert. Ein guter AZ schließt also eine Fraktur im Bereich bösartiger Neubildungen keineswegs aus.
Genausowenig ist jedoch ein schlechter Allgemeinzustand eines Patienten als sicherer Hinweis auf einen malignen Prozeß zu werten. Waren doch 13% der Patienten mit gutartigen Erkrankungen in einem deutlich reduzierten Allgemeinzustand. In diesen besonderen Fällen handelte es sich um folgende ursächliche schwere Erkrankungen: Ostitis fibrosa generalisata (1), Inaktivitätsosteoporose bei progressiever Muskeldystrophie (1o), Osteogenesis imperfecta eines Kleinkindes (12), Rachitis und Neurofibromatosis Recklinghausen (15), Tabes dorsalis (94) und Osteoradionekrose nach Bestrahlung eines Collumcarcinoms Stradium III (97).

	ges	mal	ben
gut	48	20	28
	49	37	63
gering red.	25	15	10
	25	27	22
deutl.red.	25	19	6
	25	35	13
nicht ansprechb.	-	-	-
gesamt	98	54	44
	100	100	100

Tab.: 30 Allgemeinzustand von 98 Pat.bei Klinikaufnahme wegen path.Frakt.maligner bzw.benigner Genese.

Metastasierung:

Wenn in dieser Arbeit vor allem Knochenmanifestationen von Krankheitsprozessen im Vordergrund stehen, so muß doch erwähnt werden, daß maligne Tumoren meist zusätzlich auch andere Organe befallen haben.
Am häufigsten war die Lunge betroffen. Es folgten Haut, Darm, Muskel-, Binde- und Fettgewebe, Leber, Gehirn und seröse Häute.
Mammacarcinommetastasen beobachteten wir in den verschiedensten Organen zum Teil zu gleicher Zeit. Auch das Bronchialcarcinom, das Hypernephrom und die Lymphogranulomatose wiesen unterschiedliche Metastasenlokalisationen auf.
Osteogene Sarkome dagegen metastasierten ausschließlich in die Lunge. Metastasen ins Skelettsystem setzten sie in keinem Fall (Tab.: 3o)

Berücksichtigte man den Z e i t p u n k t des Auftretens von Metastasen im Krankheitsverlauf, so stellte man fest, daß die Verhältnisse für die einzelnen Diagnosen unterschiedlich lagen (Tab.: 31)
So hatte das Bronchialcarcinom zur Zeit seiner Diagnose meist schon Knochen-, als auch extraossäre Organmetastasen gesetzt. Ähnlich verhielt sich das Plasmocytom, das jedoch lediglich multiple Knochenmanifestationen aufwies.
Auch Hyernephrommetastasen waren - soweit es sich um Knochenmetastasen handelte - v o r Behandlungsbeginn zu diagnostizieren. Extraossäre Manifestationen dagegen zeigten sich genauso oft v o r wie n a c h Therapiebeginn.
Im Gegensatz dazu metastasierte das Mammacarcinom sehr viel später in Skelett und andere Organe. Dieser Befund bestätigt die relativ lange Verlaufsdauer des Brustkrebses.

Diagnosen	in den Knochen		in andere Org.	
	vor Einsetz. d.Beh.	nach Einsetz. d.Beh.	vor Eins. d.Beh.	nach Einsetz. d.Beh.
Osteog.Sarkome				3
Synovialom	1	1		1
Angiosarkom		1		
Plasmocytom	4			
Myel.Leukämie	1			
Hypernephrom	6	2	2	2
MammaCa	2	17	1	10
ProstataCa	2		1	
Struma maligna	1			
BronchialCa	4	1	4	
Lungensarkom	1			
Oesoph.Ca	1			
Unbek.Tumor	1		2	
Epithelk.Ca		1		1
M.Hodgkin		1		1
Collum Ca		1		
Summe	24	25	10	19

Tab.: 31 Auftreten von Fernmetastasen außerhalb der Frakturstelle

Behandlung der Grunderkrankungen (ohne radiogene Frakturen und Ermüdungsbrüche):

An dieser Stelle soll die Therapie der Grundkrankheiten in einem großen Überblick gestreift werden, um die Behandlung pathologischer Frakturen als e i n e Phase der gesamten therapeutischen Anstrengungen sehen zu lernen (Tab.: 32, 33).

Wir behandelten 38 Patienten mit b e n i g n e n Knochenerkrankungen, davon ungefähr 45% n u r operativ und 55% konservativ.
Die o p e r a t i v e Behandlung beschränkte sich ausschließlich auf Knochencysten, gutartige Knochentumoren und Ostitis fibrosa generalisata, die ja zusammen etwa 45% aller benignen Knochenerkrankungen ausmachte, so daß die operative Therapie in diesen Fällen als Methode der Wahl angesehen werden kann. Alle anderen benignen Knochenprozesse wurden k o n s e r v a t i v behandelt, wobei nicht auf Einzelheiten eingegangen werden soll.

Die Behandlung der 56 Patienten mit m a l i g n e n Grundkrankheiten erfolgte in k e i n e m Fall a u s s c h l i e ß l i c h operativ.

N u r konservativ wurden 19 Patienten behandelt, wobei hier Strahlen-, Hormon- und Cytostaticatherapie in wechselnden Kombinationen angewendet wurde.

In der Mehrzahl der Fälle (37 Patienten) umfaßte die Therapie jedoch die Operation, immer begleitet von den oben erwähnten konservativen Maßnahmen.

Diese Mehrgleisigkeit therapeutischer Bemühungen ist ein Charakteristikum der Behandlung maligner Erkrankungen.

Die Operationsberichte sprachen in immerhin 68 % der Fälle operierter Primärtumoren - in der Mehrzahl Mammacarcinomen - von einer radikalen Entfernung derselben; in dieser Zahl sind 3 Amputationen der unteren Extremität enthalten (38, 5o, 56).
32% der Primärtumoren konnten nur palliativ entfernt werden. In einigen Fällen sind auch Knochenmetastasen bestimmter Primärtumoren, meist bei der operativen Versorgung einer Fraktur, ausgeräumt worden (51, 8o, 84, 88). Dies gelang in nur einem Fall makroskopisch im Gesunden (84).

Die in 4 Fällen vorgenommene Operation sowohl des Primärtumors, als auch einer seiner Metastasen war in 3 Fällen zwar primär radikal gewesen, jedoch konnte die Operation der Metastase nur palliativ sein (56, 62, 75). Einmal war der Eingriff weder primär noch im Metastasenbereich radikal möglich (77).

57% aller Patienten mit malignen Grunderkrankungen erhielten eine Bestrahlung des Primärtumors, meist als Vor- oder Nach-

bestrahlung einer Operation, manchmal zusammen mit cytostatischer Therapie, selten als alleinige therapeutische Maßnahme.
46% der Patienten mit Knochenmetastasen und 17% derer mit Weichteilmetastasen wurden einer lokalen Strahlenbehandlung unterzogen.

Eine Hormontherapie maligner Geschwülste wurde in 2o Fällen versucht. Sie war immer Teil einer Kombination verschiedener Behandlungsverfahren und war irdiziert bei vielen Patienten mit Mamma- (89%) und Prostatacarcinom (1oo%) (59, 6o, 61, 62, 63, 65, 66, 67, 68, 69, 7o, 71, 72, 74, 75, 76, 77, 78). Der Behandlung mit Sexualhormonen entspricht die Ausschaltung der Keimdrüsen oder der Hypophyse durch Operation oder Bestrahlung.

Strahlen- und Hormontherapie haben bei Knochenschmerzen auf Grund von Mammacarcinommetastasen nach Beals, et al, 1971 einen sehr guten Effekt und es kommt sogar in 4% der Fälle zur Reossifikation der Metastasen.

Ebenso wie die Hormonbehandlung war die in 27 Fällen durchgeführte Cytostaticatherapie oft letzte Möglichkeit eines mehrere Maßnahmen umfassenden Therapieplanes.
Manchmal stellten Cytostatica auch die Therapie der Wahl dar (Myeloische Leukämie, Lymphogranulomutose, Plasmocytom). Sie wurden jedoch auch verordnet bei Osteogenen Sarkomen, Mamma-, Prostata-, Schilddrüsen-, Bronchialcarcinommetastasen, Metastasen von Hypernephrom, Synovialom, Epithelkörperchencarcinom und unbekannten Primärtumoren.

Th.-meth.	ben.		mal.	
operativ	17	45		
konservativ	21	55	19	34
operativ u. konservativ			37	66
gesamt	38	100	56	100

Tab.: 32 Behandlung der Grundkrankheiten (ohne Osteoradionekrose und Ermüdungsbruch).

Beh.-meth.	n		n	Bemerkungen
Operation	37	Metastase palliativ	3	
		Metastase radikal	2	
		Primärtumor palliativ	9	
		Primärtumor radikal	19	entspricht 68% aller operierten Prim.tu.
		Metast.pall.u.Prim.radikal	1	
		Metast.pall.u.Prim.pall.	3	
		Metast.radikal u.Prim.pall.	-	
		Metast.radikal u.Prim.rad.	-	
Bestrahlung	-	des Primärtumors	32	entspr.57% der Primärtumoren.
		von Knochenmetastasen	22	entspr.46% der Pat.mit Knochenmetastasen
		von Weichteilmetastasen	5	entspr.17% der Pat.mit Weichteilmetastasen
Hormon-therapie	-	Sexualhormone	12	entspr.89% der MammaCa-Pat.und 100% der ProstataCa-Pat.
		Ovarektomie,Röntgenmenolyse Hypophysenbremse,Orchidekt.	8	
Cytostatica	-		27	

Tab.: 33 Behandlung maligner Grunderkrankungen.

Nachuntersuchungen:

Ziel dieser Arbeit war auch die Nachuntersuchung der 43 überlebenden Patienten. Dabei sollte eine röntgenologische Kontrolle der Frakturstelle vorgenommen und das anatomische Behandlungsergebnis noch hinsichtlich Weichteilschwellungen, Zirkulationsstörungen, Längendifferenzen, Rotationsbehinderungen, Achsenknickungen und überschießender Kallusbildungen beurteilt werden.

Die subjektiven Angaben über die Funktion, insbesondere über Einschränkungen der Kraft, der Gebrauchs- oder Gehfähigkeit und Schmerzen, sollten ergänzt werden durch objektive Beurteilung eventueller Funktionseinbußen, wie Hinken, Muskelkraftverlust, Muskelatrophie, Gelenkbeweglichkeitseinschränkungen und Benutzen von Gehhilfen.

Auch war von Interesse, ob der Patient durch die pathologische Fraktur und deren Folgen zu einem Arbeitsplatzwechsel mit eventuell finanziellen Einbußen gezwungen worden war.

Leider waren jedoch Nachuntersuchungen mit klinischer und röntgenologischer Kontrolle nur in wenigen Fällen möglich, da die Patienten wegen des Fehlens von Beschwerden nicht zu bewegen waren, in die Klinik zu kommen (Tab.: 34).

Ein mehrmaliges Verschicken von Fragebogen brachte mehr Erfolg. In einigen Fällen, in denen die Patienten in der Nähe Tübingens wohnten, war es möglich, diese persönlich aufzusuchen.
Das Schicksal von 2 Patienten blieb trotz aller Bemühungen unklar.

Auf Grund der oben geschilderten Umstände mußte man sich mit relativ weit gefaßten und meist subjektiven Ergebnisbeurteilungen zufrieden geben, was deren Wert natürlich einschränkt. Insbesondere fehlt die röntgenologische Kontrolle, was zur Bewertung verschiedener Therapiemethoden wichtig gewesen wäre. Trotzdem ist es von einigem Wert, diese Verlaufsbeobachtungen gemacht zu haben. Zeigen sie doch, daß das Auftreten pathologischer Frakturen auch bei malignen Krankheiten keinen therapeutischen Nihilismus rechtfertigt, und daß die Behandlungsergebnisse insgesamt als zufriedenstellend betrachtet werden können, da stärkere Einschränkungen des Befindens ü b e r l e b e n d e r Patienten eher selten sind.

In Tab.: 34 finden sich 8 überlebende Patienten mit m a l i g n e n Grundkrankheiten. Dabei können 4 (5o%) als geheilt angesehen werden (98, 99, 38, 4o). Es handelt sich dabei um Patienten mit Collumcarcinom, Fibrosarkom und osteogenem Sarkom.
Zwei Diagnosen müssen jedoch wegen des über Jahre unerwartet guten Befindens der Kranken nachträglich in Frage gestellt werden (39, 58).

Ein Patient zeigte zur Zeit der Nachuntersuchung Lungenmetastasen (37), bei einem zweiten lag das Frakturereignis erst ein halbes Jahr zurück (77). Beide befinden sich in einem guten Allgemeinzustand.

	Fall Nr.	Jahre nach Fraktur	Diagnose	Anatomisches Ergebnis	Funktionelles Ergebnis	Arbeitsfähigkeit	Zustand d.Pat. bezogen auf die Grundkrankheit
zur Nachuntersuchung erschienen:	37	2,5	Osteog.Sa.	stark verkürzt	gehfähig mit Gehstützapparat		guter AZ Lungenmetast.
	77	0,5	ProstataCa	gut	Bewegungseinschr. Kraftverlust Radialisparese	unverändert	guter AZ
7 Pat	99	8	Osteoradionekrose	gut	gut	unverändert	gut
	21	7	Chondromat.	gut	Hinken,Muskelatroph. Bewegungseinsch.	berufsunfähig	unverändert
	22	1	Juv.Kn.cyste	gut	gut		gut
	29	8	Jaffe-L.Sy.	gering überschieß. Callusbildung	gut	gut	gut
	30	12	"	gut	Schmerzen bei schwerem Heben	gut	gut
	2	4	Altersosteop.	gut	Schmerz bei Arbeit	Leichtere Arbeit	gut
Antwort auf Fragebogen:	4	3	"	gut	gut	unverändert	gut
	7	4	Steroidosteop.	gut	schneller Leistungsabf.,Rückenschmerz	unverändert	gut
	9	2	"	gut	gut	unverändert	gut
20 Pat.	10	2	Inakt.Osteo.	gut	gut	unverändert	gut
	14	2	Rachitis	gut	gut	unverändert	gut
	15	11	"	gut	Radialisparese	unverändert	gut
	16	7	"	gut	gut	unverändert	gut
	24	4	Juv.Kn.cyste	gut	Schmerz b.Belastung	unverändert	gut
	26	6	"	gut	gut	unverändert	gut
	28	11	"	gut	gut	unverändert	gut
	34	10	Riesenzelltu.	gut	Schmerz b.Belastung	unverändert	gut
	40	4	Fibrosarkom	gut	gut	unverändert	kein Lokalrecidiv,keine Metast.

	38	5	Osteog.Sarc.	Amputation	entsprechend	unverändert	gut, keine Metast.
	39	7	Riesenz.Sar.	?	Schmerzen	?	gut (Diagn.?)
	58	10	Hypernephr.	gut	gut	unverändert	gut (Diagn.?)
	92	9	Osteomyel.	gut	gut	unverändert	gut
	100	9	ErmUd.Frakt.	gut	gut	unverändert	gut
	101	9	"	gut	gut	unverändert	gut
	102	13	"	gut	gut	unverändert	gut
	1	4	M.Recklingh.	Beinverkürzung	Bewegungseinschr.	unverändert	gut
	6	4	Osteop.bei Maldigest.	gut	gut	unverändert	gut
	19	13	Enchondrom	Gelenkversteifung	gut	unverändert	gut, kein Recid.
Persönl.	23	4	Juv.Kn.cyste	gut	gut	unverändert	gut
aufgesucht	27	8	Riesenzell-geschwulst	gut	gut	unverändert	gut
6 Pat.	98	16	Osteoradio-nekrose	gut	Bewegungseinschr. gehfähig	unverändert	gut
	12		Osteog.imp.				
sicher	20		Enchondrom				
nicht	25		Juv.Kn.cyste				
verstor-	27		"				
ben, aber	32		Jaffe-L.-Syndrom				
keine Auskunft	91		Osteomyel.				
7 Pat.	104		ErmUd.Frakt.				
keiner-	31		Jaffe-L.-syndrom				
lei Aus-	95		Osteoradio-nekrose				
kunft 2 Pat.							

Tab.: 34 Nachuntersuchungsergebnisse.

Das Frakturbehandlungsergebnis dieser 8 Patienten war in 3 Fällen (47,5%) sehr gut. Einmal war eine Amputation durchgeführt worden.
Die übrigen 4 Kranken (5o%) stellte das Therapieresultat nicht ganz zufrieden. Sie klagten über Symptome wie Schmerzen, Bewegungseinschränkung, Kraftverlust und Radialislähmung.

Das anatomische Ergebnis der Frakturenbehandlung von 32 überlebenden Patienten mit b e n i g n e n Grunderkrankungen war - wie Tab.: 34 zeigt - in nur 2 Fällen (6%) durch Beinverkürzung beziehungsweise Gelenkversteifung belastet.

Das funktionelle Ergebnis war achtmal (25%) wegen Schmerzen, Hinken, Muskelatrophie, Beweglichkeitseinschränkungen, Radialisparese nicht ganz zufriedenstellend, wobei allerdings der Anteil der Grunderkrankung am Auftreten von Schmerzen im Einzelfall, wie zum Beispiel bei Osteoporosen, Chondromatosen, u.a., schwer abzuschätzen ist.

In nur einem Fall (3%) hatte die pathologische Fraktur zusammen mit der ursächlichen Knochenerkrankung zur Berufsunfähigkeit geführt (21).

Verstorbene Patienten:

Die Frage nach dem Schicksal unserer Patienten und speziell ihrer durchschnittlichen Überlebensdauer, ihres Alters zum Todeszeitpunkt und die unmittelbare Todesursache sollte aus den in den Krankengeschichten niedergelegten Daten, ergänzt durch Fragebogenaktionen beantwortet werden.
Dabei ergab sich, daß bis Mitte des Jahres 1971 61 Patienten (58,6%) s i c h e r verstorben waren.
Von den 43 Patienten mit b e n i g n e n Grunderkrankungen lebten zu diesem Zeitpunkt noch 35 (81%), von den 61 T u m o r - patienten nur noch 8 (13%). Kurve: 16 und Tab.: 35 zeigen, daß die meisten Patienten mit malignen Grundkrankheiten ihrem Tumorleiden innerhalb eines halben Jahres nach Krankenhausentlassung erlegen sind, was auch Marcove, et al., 1967 und Parrish, et al., 197o berichten.

84% unserer Kranken konnten unsere Klinik verlassen und 37% lebten auch 6 Monate nach Krankenhausentlassung noch, 16% noch nach einem, 1o% nach 2, 8% nach 3 Jahren.

Die Haupttodesrate der Patienten mit benignen Grundkrankheiten zeigte keinen charakteristischen zeitlichen Abstand zum Frakturereignis. Die Kranken waren zum Zeitpunkt ihres Todes im Durchschnitt älter; und die unmittelbare Todesursache stand oft mit der Grunderkrankung in nur mittelbarem Zusammenhang,

wenn zum Beispiel eine lange Bettlägerigkeit Ursache für eine Inaktivitätsosteoporose mit pathologischer Fraktur und eine Lungenembolie sein konnte (11).
Todesfälle während des Krankenhausaufenthaltes waren verhältnismäßig selten zu beobachten und in keinem Fall Folge eines therapeutischen Eingriffes.

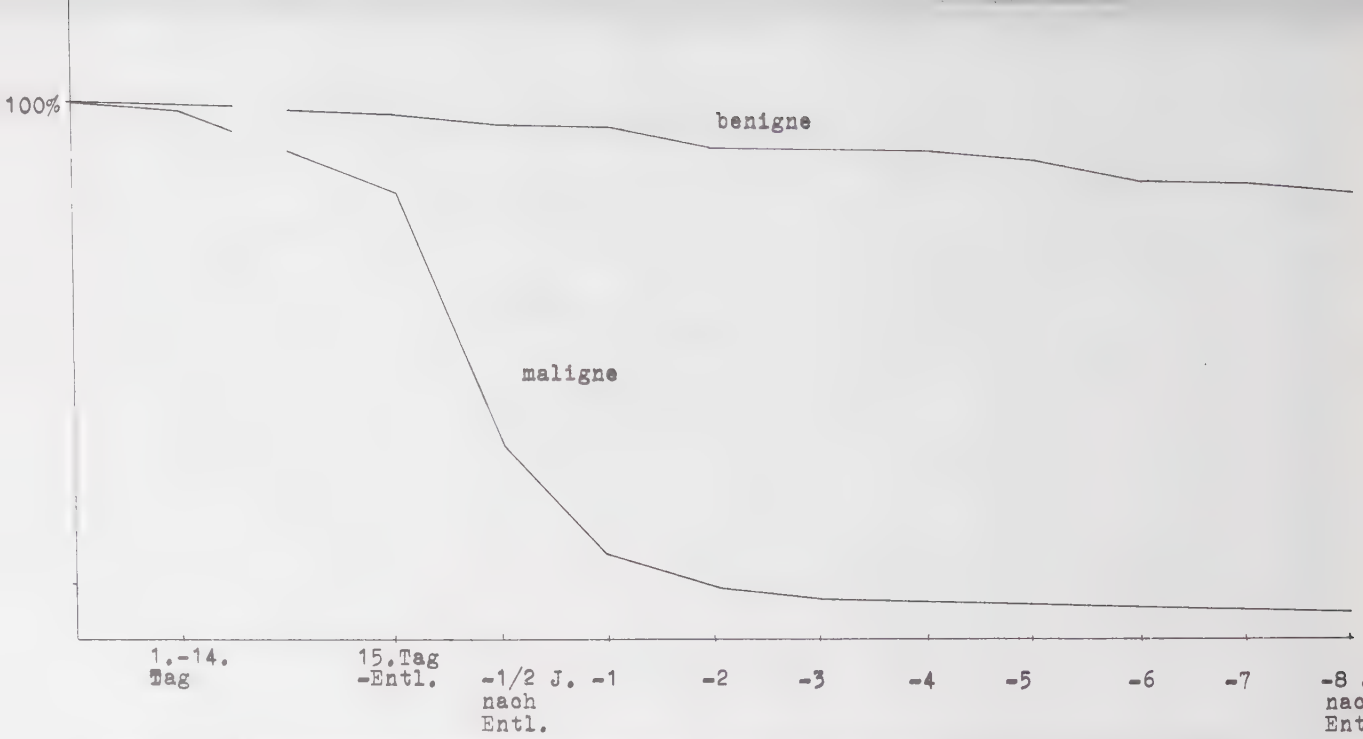
Kurve: 17 zeigt, daß die pathologische Fraktur eine unterschiedliche Stelle im Verlauf verschiedener maligner Neubildungen einnimmt. So folgt auf die Spontanfraktur im Bereich von Knochenmetastasen eines Bronchialcarcinoms der Tod spätestens innerhalb eines halben Jahres nach der Krankenhausentlassung. Die Patienten mit Mammacarcinomen dagegen starben innerhalb von 2, mit Hypernephrom und Plasmocytom innerhalb von 4 Jahren nach dem Frakturereignis, wenn auch die Todesrate nach wie vor innerhalb des ersten halben Jahres nach Entlassung aus der Klinik am größten war.

Diese Befunde der relativ langen Überlebensdauer bei Mammacarcinom (Kern, 197o; Marcove, et al., 1967; Parrish, et al., 197o) und Plasmocytom (Parrish, et al., 197o), und der kurzen bei Bronchialcarcinom (Marcove, et al., 1967) finden sich in der Literatur bestätigt.

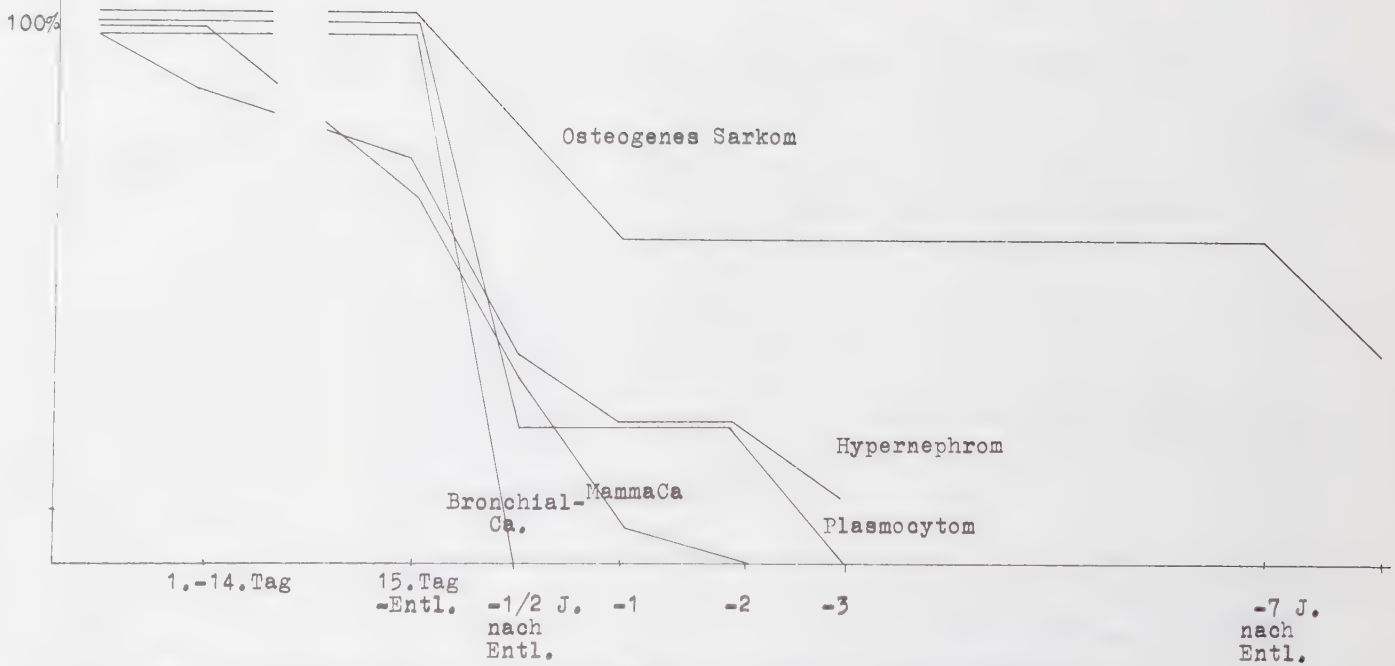
	Maligne Grundkrankheiten							Benigne Grundkrankheiten				
Todes-zeitpunkt	mal	ben	ges	Alter b.Tod	Diagnose der Grundkrankheit	Todes-ursache	Fall Nr	Alter b.Tod	Diagnose der Grundkrankheit		Todes-ursache	Fall Nr.
1.-14.Tag d. Krankenh.-aufenth.	1		1	62	Hypernephrom	Lungenödem	54					
15.Tag bis Krankenh.-entl.	8	1	9	50	MammaCa	Tu-kachexie	60	57	Steroidosteop.		Pemph.vulg.	8
				77	"	Herzvers.	64					
				53	"	Herzvers.	66					
				71	"	Tu-kachexie	73					
				69	"	Herzvers.	74					
				71	"	Tukachexie	76					
				59	Hypernephrom	Tu-kachexie	52					
				54	Synovialom	Tu-kachexie	50					
Bis 1/2 Jahr nach Krankenh.-entl.	26	1	27	57	MammaCa	Tu-kachexie	63	72	Inakt.osteop.		Embolie	11
				47	"	Tu-kachexie	65					
				63	"	Tu-kachexie	67					
				45	"	Tu-kachexie	70					
				47	"	Tu-kachexie	72					
				63	"	Tu-kachexie	75					
				52	BronchialCa	Tu-kachexie	80					
				68	"	Tu-kachexie	81					
				55	"	Tu-kachexie	82					
				54	"	Embolie	83					
				66	"	Tu-kachexie	84					
				72	Plasmocytom	Tumor	43					
				78	"	Tumor	44					
				59	"	Tumor	45					
				64	Hypernephrom	diff.Metast.	51					
				54	"	diff.Metast.	55					
				63	"	diff.Metast.	57					
				66	CollumCa	diff.Metast.	87					
				39	Epithelk.Ca	diff.Metast.	90					
				41	Lungensarkom	Tu-kachexie	85					
				60	Osteog.Sarkom	diff.Metast.	36					
				55	Ewing-Sarkom	diff.Metast.	42					
				63	Angiosarkom	diff.Metast.	41					

				75	ProstataCa	diff.Metast.	36				
				58	Synovialom	diff.Metast.	42				
				54	CollumCa	diff.Metast.	97				
Bis 1 Jahr nach Krankenh.-entl.	12		12	55	MammaCa	Tu-kachexie	59				
				65	"	Tu-kachexie	61				
				55	"	Hämatemesis	62				
				78	"	Tu-kachexie	68				
				41	"	Tu-kachexie	69				
				39	Unbek.Prim.Tumor	Tu-kachexie	88				
				68	"	Tu-kachexie	89				
				24	M.Hodgkin	diff.Ausbr.	48				
				18	Osteog.Sarkom	diff.Metast.	35				
				58	Hypernephrom	diff.Metast.	53				
				67	Oesoph.Ca	Tu-kachexie	86				
				61	Myel.Leukämie	Tu-kachexie	47				
				57	MammaCa	Tu-kachexie	71	86	M.Paget	Kreisl.	17
Bis 2 Jahre danach				58	Mal.Struma	Tu-kachexie	79	85	Altersosteop.	Kreisl.	3
				59	CollumCa	Anurie	96				
Bis 3 Jahre danach	2		2	60	Hypernephrom	Diff.Metast.	56				
				59	Plasmocytom	Tumor	46				
Bis 4 Jahre danach											
Bis 5 Jahre danach		1	1					43	Hustenfrakt.	unbek.	103
Bis 6 Jahre danach		2	2					62	Tabes dorsalis	unbek.	94
								77	Osteog.imperfecta	unbek.	13
Bis 8 Jahre danach	1	1	2	13	Osteog.Sarkom	Metast.	37	78	M.Paget	unbek.	18

Tab.: 35 Verstorbene Patienten.



Kurve 16 Absterbekurve nach pathologischen Frakturen maligner und benigner Genese.



Kurve 17 Einige Beispiele von Absterbekurven nach pathologischen Frakturen unterschiedlicher Grunderkrankungen.

Patienten mit osteogenen Sarkomen überlebten bei entsprechender Therapie die Fraktur erheblich länger als die eben erwähnten Kranken. Einmal war sogar eine Dauerheilung zu erreichen (38).

Unsere Malignompatienten überlebten das 1. Frakturereignis um durchschnittlich 9 Monate (o-47 Monate).

In einer Studie von Marcove, et al., 1967, lebten 4o% seiner Patienten mit malignen Knochenprozessen noch 6 Monate nach dem Frakturereignis. Dieses Ergebnis war unabhängig von der Zahl der Frakturen.

Parrish, et al., 197o, fanden folgende Überlebenszeiten bei 96 Patienten mit "neoplastic fractures":
27% der Patienten lebten weniger als 3 Monate, 25% 3-6 Monate, 11% 6-9 Monate, 1o% 9-12 Monate, 26% mehr als 12 Monate.

Von 35 Patienten von Phelan, 1968, überlebten nur 9 die operative Frakturenbehandlung

Takita, et al., 1963, berichten von einer durchschnittlichen Überlebenszeit von 11,6 Monaten, Poigenfurst, et al., 1968, von einer solchen von 8 Monaten.

III. Spezieller Teil

Der Morbus Paget:

ist eine Knochenerkrankung unbekannter Genese, die meistens nach dem 5o. Lebensjahr (Grundy, 197o) - nach Bethge, 1968 in 87% zwischen 4o und 8o Jahren, in 57% bei Männern; nach Grundy, 197o doppelt so häufig bei Männern - auftritt, und bei der wiederholte Phasen von Osteolyse und exzessiver Knochenregeneration zu einer Verformung des Skeletts mit ungeordneter Vermehrung der Knochensubstanz führen. Der M. Paget gehört neben Osteoporosen und Skelettmetastasen zu den häufigsten Veränderungen des Knochens im fortgeschrittenen Alter und erlangt meist erst klinische Bedeutung, wenn eine Fraktur oder sarkomatöse Entartung auftritt (Bessler, et al., 1962). So hatte bei 44 von 48 Patienten Grundys eine pathologische Fraktur zur Diagnose eines M. Paget geführt.
Die Stabilität der befallenen Knochen ist nämlich trotz ihrer verdichteten Struktur herabgesetzt (Schinz, et al., 1952) und es können splitterfreie pathologische Momentanbrüche, Dauerbrüche an der Konvexität von Knochendeformierungen im Bereich des größten Zuges (Grundy, 197o) und Infraktionen auftreten (Bessler, et al., 1962; Bethge, 1968). Grundy, 197o, fand jedoch bei 63 Frakturen eines meist deformierten Femur oft Absplitterungen von Knochenfragmenten auf der konkaven Seite. Die Mehrzahl der Brüche war dislociert.
Am ehesten betroffen sind die langen Röhrenknochen und die Wirbelsäule (Bethge, 1968; Ehalt, 1954; Enlers, et al., 196o; Gläser, 1965). Am weitaus häufigsten jedoch der Femur (Grundy, 197o; Hipp, 1963), seltener einmal das Becken.
Meist entstehen die Frakturen an der Grenze einer Knochenverdickung beim Übergang in eine lytische Region (Grundy, 197o).

Die Angaben über sarkomatöse Entartungen zu einem Osteosarkom variieren stark und schwanken zwischen 2% und 14% (Bessler, et al., 1962; Sandritter, et al., 1971). Es kommt auch multiple Sarkombildung vor (Bessler, et al., 1962). Humerus und Schädel sind bevorzugt befallen (Sandritter, et al., 1971). Grundy, 197o, spricht von einem gegenüber der Normalbevölkerung dreimal höheren Sarkomrisiko, wobei Frauen etwas häufiger befallen scheinen.

Wir behandelten von 1957-196) nur 2 Patienten mit Spontanfrakturen bei Morbus Paget, was vergleichen mit den Fallzahlen bei Gläser, 1965 (45 Fälle), aber auch denen bei Enlers, et al., 196o (6 Fälle) und Ehalt, 1954 (1o Fälle) eine bemerkenswert geringe Zahl darstellt, noch dazu, wenn man die Häufigkeit der Paget'schen Erkrankung in 3% aller Sektionen älterer Menschen berücksichtigt (Sandritter, et al., 1971 , nach Grundy, 197o 3,7%, was 1,6% der Gesamtbevölkerung entspricht) und

Spontanfrakturen in 14%-28% der Fälle zugrunde legt (Bethge, 1968; Hipp, 1963; Hirsch, 1953; Naville, 1929; Woytek, 1932).

Hierbei handelte es sich in einem Fall um eine 84 Jahre alte Patientin, deren pathologische Oberschenkelschaftfraktur zur Diagnose geführt hatte. Die Behandlung bestand in einer stabilen Osteosynthese mittels Marknagelung und zeitigte ein sehr gutes Ergebnis (17).

Ebenso hatte eine Schambeinfraktur im röntgenologisch-pathologisch veränderten Becken eines 69-jährigen Patienten, der einige Wochen wegen Verdachts auf Prostatacarcinom mit Hormonen behandelt worden war, zur Diagnose eines M.Paget geführt. Es liegt die Vermutung nahe, daß die röntgenologischen Beckenveränderungen in Verbindung mit etwa bestehenden Beschwerden zur Fehldiagnose Prostatacarcinom geführt haben. Auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose M.Paget/Prostatacarcinommetastasen weist auch Rutishauser, 1971,hin. Eine Behandlung der Fraktur erschien nicht notwendig (18).

Unseren Krankenunterlagen war nicht zu entnehmen, ob und über welche Beschwerden die Patienten v o r Eintritt der Fraktur geklagt haben. Die häufigste Ursache von Knochenschmerzen ist jedoch eine schleichende Fraktur im Bereich von Deformierungen (Grundy, 197o).
Auch über Deformierungen des Skeletts fanden wir keine Angaben.

Die Frakturlokalisationen unserer wenigen Patienten waren nicht gerade typisch. Als solche wären anzusehen: gelenknahe Bezirke der Röhrenknochen, besonders der subtrochantäre Femurbereich, aber auch Schenkelhals, Tibia, Humerus, Rippen und Clavicula (Bethge, 1968; Gläser, 1965; Grundy, 197o; Ehalt, 1954).

Die Therapie der Spontanfraktur entspricht nach Gläser, 1965 der Behandlung traumatischer Frakturen, jedoch ist auch im Kallusbereich mit dem krankheitsspezifischen Knochenumbau zu rechnen (Bethge, 1968; Gläser, 1965).
Nach Ehalt, W. 1954,ist die Frakturheilung nach Marknagelung oder konservativer Ruhigstellung sowohl mit als auch ohne Hormongaben gut. Alleinige Hormontherapie bleibt jedoch ohne Erfolg. Ebenso berichten Bessler, et al., 1962; Bethge, 1968; Grundy, 197o,von einer raschen und komplikationslosen Frakturheilung.

Grundy, 197o,behandelte 63 Femurfrakturen und fand bei solchen des Schenkelhalses immer eine schlechte Knochenbruchheilung, ob er sie nun operativ oder konservativ versorgt hatte. Er empfiehlt, Frakturen der trochantären Region mit Plattenosteosynthesen zu behandeln. Die häufigen, meist schwer dislozierten subtrochantären sollten mittels Marknagelung ruhiggestellt werden, da sie konservativ behandelt oft in Varus-

stellung ausheilten. Schwierigkeiten können dabei dann entstehen, wenn ein Nagel wegen eines stark gekrümmten Femur beim Einschlagen die Kompakta durchbohrt, wobei der Knochen an der Durchbruchstelle frakturieren kann.
Schaftfrakturen konnten konservativ oder durch Marknagelung behandelt werden, wenn der Femur relativ wenig deformiert war und sich die Fraktur in der oberen Schafthälfte befand. Plattenosteosynthesen schlagen manche Autoren vor, wenn die untere Schafthälfte frakturiert ist oder Deformierungen bestehen.

Da Verkrümmungen häufig Frakturursache sind, ist deren Beseitigung kausale Therapie. Dazu schafft nun eine Fraktur als "natürliche Osteotomie" öfter die Gelegenheit und es ist möglich, Deformierungen durch äußere Schienung zu beseitigen.

Die Beseitigung von Deformierungen durch Osteotomie ist auch die beste, weil kausale Therapie von Knochenschmerzen.

Der Blutverlust bei Operationen an Knochen von Kranken mit einem M.Paget ist erhöht. Frühmobilisation ist auch bei operativer Frakturenbehandlung selten möglich.
Hipp, 1963,empfiehlt bei Frakturen der oberen Extremität und des Oberschenkels eine Osteosynthese mit Marknagel, eine Korrektur der Fehlstellung und eine ausreichend lange Ruhigstellung.

Erwähnenswert ist, daß 9 von 35 Patienten Gläsers, 1965, während der Frakturenbehandlung an interkurrenten Komplikationen verstarben.

Die therapeutischen Langzeitergebnisse von Grundy, 197o,waren gut: 58 von 63 Patienten konnten nach der Therapie - jedoch meist unter Benutzung einer Gehhilfe - gehen. 25% der Kranken klagten auch nach der Frakturenbehandlung weiterhin über Schmerzen.
Haupttodesursachen der Patienten waren kardiovaskuläre Störungen, jedoch nie Folgen der Therapie. Die Überlebenszeiten, gerechnet ab der letzten pathologischen Fraktur betrugen 18 Monate bis 16 Jahre.

Sarkomatöse Entartung haben wir genausowenig wie Grundy gesehen. Dennoch sollte man besonders im Bereich von Spontanfrakturen immer an ihre Möglichkeit denken (Aufranc, 1961). Wegen der geringen Zahl unserer Patienten können wir auch nicht zu der von manchen Autoren vorgeschlagenen prophylaktischen Amputation bei gestörter Knochenbruchheilung Stellung nehmen.

Bessler, et al., 1962,berichtet über eine Aktivierung eines latenten M.Paget durch eine traumatische in eine Pseudarthrose ausgeheilte Fraktur, deren chronischer Reizzustand zur Sarkomentstehung beigetragen haben könnte.

Osteoporosen:

Meist wird der Begriff Osteoporose als Bezeichnung für ein röntgenologisches Symptom gebraucht, dessen Ursache erst im einzelnen abgeklärt werden muß (Casuccio, 1962; Jesserer, 1963 (b); Schwarz, 1964).

Der Osteoporose als einer Atrophie des Knochengewebes liegt eine Osteoblasteninsuffizienz unterschiedlicher Genese zugrunde. Sie ist wohl die häufigste menschliche Knochenveränderung und war der häufigste Grund pathologischer Frakturen von Erwachsenen, die Cerwenka 1966 behandelte.
Differentialdiagnostisch muß an Krebsabsiedelungen und Plasmocytome gedacht werden. Wichtige Hinweise geben atypische Frakturlokalisationen. Zur Sicherung der Diagnose genügt meist die Beckenkammbiopsie. Eine quantitative Bestimmung des Osteoporosegrades kann durch Bestimmung des OH-Apatit-Gehaltes des Knochens geleistet werden.

Die Knochenatrophie beginnt in den zentralen Spongiosaanteilen, wobei der Knochen selbst hart und spröde ist und schreitet als "sekundäre Kompaktaspongiosierung" weiter fort (Jesserer, 1963 6b).
Am Schenkelhals bleiben die statisch wichtigsten Teile der Bälkchenarchitektur oft erhalten und sind manchmal im Sinne einer "atrophischen Hypertrophie" verdickt (Sandritter, et al., 1971).

Wie Tab.: 24 zeigte, sind osteoporotische Veränderungen bei vielen Erkrankungen zu beobachten.
Knochenfrakturen, besonders der Wirbelsäule und des Schenkelhalses, sind die häufigsten Komplikationen dieser Erkrankung. Beschwerden machen bei vielen Osteoporoseformen nur diese Frakturen und Infraktionen oder durch sie bedingte Fehlbelastungen von Muskeln und Gelenken. Daher führen oft pathologische Frakturen zur Diagnose.

Das anatomische Substrat einer röntgenologischen Osteoporose kann eine porotische Rarefikation der Spongiosa genauso wie eine diffuse Verdrängung der Spongiosa durch Tumor- oder Granulationsgewebe sein.

Wir behandelten 1o Patienten, deren Osteoporose zu einer Fraktur geführt hatte. Im einzelnen handelte es sich um 4 Fälle einer senilen Osteoporose, 1 Fall eines Maldigestionssyndroms, 3 einer Steroidosteoporose und 2 weiteren einer Inaktivitätsosteoporose (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 1o, 11).

Unsere Patienten - 3 Frauen und ein Mann - mit s e n i l e r O s t e o p o r o s e waren zwischen 55 und 84 Jahren, durchschnittlich 68 Jahre alt.
Die senilen Frakturen beruhen auf der Abnahme der von den Osteo-

blasten gebildeten lebenden Grundsubstanz, der Minderung des eingelagerten Materials - also einer Abnahme der Festigkeit der Knochensubstanz selbst - und einer Änderung der Knochenmetastruktur, was zu einer Biegungstoleranzabnahme des Knochens von 44% gegenüber dem Jugendlichen führt und damit zur Abnahme der Knochenfestigkeit auf die Hälfte des Normalen. (Rehn, et al., 1969; Vinz, et al., 1971).
Ursächliche Faktoren für das Auftreten und die Lokalisation seniler Knochenbrüche sind der Grad des Knochenschwundes, die geometrische Gestalt eines Knochens und die unterschiedliche Exposition gegenüber Traumen.

Knochenbrüche sind, wie auch einige unserer Fälle zeigen, nicht etwa nur am Stammskelett und dem Schenkelhals zu finden, sondern man kann sie auch an anderen epiphysennahen Stellen der langen Röhrenknochen wie Trochantergegend, collum humeri, distales Humerusdrittel und Tibia beobachten (Magistris, 1962).

Die von uns beobachteten Frakturen waren typischerweise am ehesten in Wirbelsäule und Schenkelhals lokalisiert, wo oben genannte Faktoren in besonders ungünstiger Weise zusammentreffen, und einmal im proximalen Unterschenkeldrittel, was Anlaß zu Zweifeln an der Diagnose senile Osteoporose gegeben hat.

Die Therapie der Spontanfrakturen alter Menschen entspricht im Prinzip der traumatischen Fraktur. Man muß jedoch darauf achten, längere Immobilisationen zu vermeiden - was uns nicht in allen Fällen gelang - und berücksichtigen, daß die Heilungstendenz osteoporotischer Frakturen herabgesetzt ist (Chiari, 1971; Sandritter, et al., 1971).

Spontanfrakturen der Wirbelsäule kommen nach Chiari, 1971, bei reiner Altersosteoporose nicht vor; immer sind Traumen nachweisbar. Bei 21 von 67 Patienten Magistris, 1962, war jedoch kein Trauma eruierbar (siehe auch: Steinmann, 1966).
Die senilen Wirbelfrakturen, die besonders in der unteren BWS und oberen LWS, jedoch fast nie in der HWS vorkommen, sind nach Baryluk, et al., 1971, Folge der senilen Osteoporose, der Entartung der Discus intervertebralis und der Stabilisationsschwäche der Wirbelsäule. Sie führen fast nie zu Querschnittssyndromen (Chiari, 1971).
Unsere Therapie der Wirbelfrakturen bestand in Hartbrettlagerung (2, 5).

Baryluk, et al., 1971, Chiari, K., 1971, und Ehalt, W., 197o, empfehlen ein nur wenig differierendes aktives funktionelles Verfahren, bestehend aus kurzdauernder Schmerztherapie, milder Wärme und Bettruhe, bald gefolgt von heilgymnastischer Behandlung. Repositionsverfahren seien zu vermeiden, da die Frakturen gewöhnlich stabil seien. Auch Gipskorsette seien

nur bei Verdacht auf Instabilität indiziert. Wieder bewährten sich nur selten. Ehalt, 197o, verordnet ein solches 3-4 Wochen nach einer Wirbelfraktur.

Die prognostische und therapeutische Besonderheit hüftgelenknaher Lokalisation pathologischer Altersfrakturen ergibt sich aus der Abhängigkeit der Funktion des Hüftgelenkes von erhaltener anatomischer Form seiner Anteile, einer ausreichenden Gefäßversorgung und der Tatsache, daß im Schenkelhalsgebiet die besonders der Atrophie unterlegene Corticalis zu 7o% die Stützfunktion innehat (Rehn, et al., 1969).

Die beiden von uns beobachteten Schenkelhalsfrakturen erforderten ein unterschiedliches Vorgehen. Einmal konnte mit gutem Erfolg eine Küntscher-Marknagelung durchgeführt werden (4), während im zweiten Fall eine Ruhigstellung der Fraktur zwischen zwei Sandsäcken versucht wurde, was immerhin so erfolgreich war, daß die Patientin nach 4 Wochen in der Lage war, sich mit Unterarmgehstöcken völlig selbständig fortzubewegen (5).

Rehn, et al., 1968, betonen die Vorteile operativer Therapie von hüftgelenknahen Frakturen und gehen im einzelnen wie folgt vor: Die abduzierte mediale Schenkelhalsfraktur wird ohne Reposition mit einem Dreilamellennagel stabilisiert, während die adduzierte Fraktur eine Reposition sehr wohl nötig macht. Hier sollte man im hohen Alter wegen der Gefahr der Hüftkopfnekrose eine Endoprothese einsetzen. Die laterale Schenkelhalsfraktur wird ebenso wie die per- und subtrochantäre Fraktur mittels Winkelplatte versorgt. Bei über 7o-jährigen bewährt sich unter Umständen die Verwendung von Palacos und Spongiosa als zusätzliche stabilisierende Maßnahme. Palacos allein kann bei hochgradiger Osteoporose keine ausreichende Stabilität sicherstellen (Scheuba, 1965); die Gefahr der Refraktur bleibt gegeben (Rehn, et al., 1969). Eine Marknagelung der hüftgelenknahen Frakturen ist wegen der Rotationsinstabilität nicht zu rechtfertigen, ebensowenig eine Extensionsbehandlung.

Eine dislozierte, bei Krankenhausaufnahme 3 Monate alte Unterschenkelfraktur einer 84-jährigen Patientin ohne Kallusbildung wurde wegen des hohen Alters unserer Kranken so mit einem Oberschenkelliegegips versorgt, daß sie bald in häusliche Pflege entlassen werden konnte (3). Eine Reposition der Bruchfragmente gelang nicht.

Formen von o s t e o m a l a z i s c h e n Knochenprozessen bei c h r o n i s c h e n V e r d a u u n g s s t ö r u n g e n sind in der Literatur häufig beschrieben (Marquardt, 1971; Peter, et al., 1964; Schinz, et al., 1952; de Seze, et al., 1969; Williams, 1966; Wondrak, 1964).

Häufig findet man röntgenologisch jedoch Mischbilder von hoch-

gradiger Osteoporose und Osteomalzie, da Vitamin-D-, Calcium- und Eiweißresorption oft zusammen erschwert sind.
Wir behandelten eine 47-jährige Patientin, die nach jahrelangen rezidivierenden Durchfällen eine Schleichende Schenkelhalsfraktur erlitt, mittels Marknagelung und erzielten damit ein gutes Behandlungsergebnis (6). Die Kranke wies eine weitere Fraktur im Beckenbereich auf, was als Folge von Malabsorptionssyndromen häufig beobachtet wird (Peter, et al., 1964).

Mit der Zunahme der therapeutischen Verwendung von C o r t i c o i d e n, besonders bei chronischen Erkrankungen, nehmen auch Mitteilungen über deren Nebenwirkungen am Skelettsystem zu (Amann, et al., 1964; Berg, 1956; Brunner, et al., 1972; Jesserer, 1971; Kindermann, et al., 1969; Reichelt, 1966; Werne, 1962), während Knochenveränderungen im Rahmen eines Cushing-Syndroms ja lange bekannt sind (Maurer, 1965).

Dabei reagieren die einzelnen Individuen unterschiedlich auf den durch Steroidgaben vermehrten Proteinabbau, die verminderte Proteinsynthese und die Hemmung der Osteoblastenfunktion bei unvermindert aktiven Osteoblasten, so daß eine Grenzdosis nicht angegeben werden kann und kein Zusammenhang zwischen Dosierung und Zeitdauer der Einnahme besteht.
Fördernde Faktoren einer Steroidosteoporose **sind rheumatische** Entzündungen, Inaktivität, Menopause und Altersosteoporose (Amann, et al., 1964). So entstehen wohl häufig pathologische Frakturen bei corticoid-behandelten rheumatischen Arthritiden auf Grund der die Corticoidosteopathie potenzierenden In - aktivität (Reichelt, 1966; Schmid, 196o).

Während man auf Grund der bei Osteoradionekrosen und Corticoid-osteoporosen gemeinsam bestehenden Osteoblasteninsuffizienz einen pathogenetischen Zusammenhang diskutieren kann, ist die Symptomatik unterschiedlich. Die Corticoidfrakturen treten spontan ohne vorangehende Schmerzen auf, nicht schleichend, wie die radiogenen Frakturen (Amann, et al., 1964). Wegen dieser Schmerzlosigkeit werden Frakturen häufig verkannt, womit wir vorden Problemen der Behandlung alter Frakturen stehen.

Wir behandelten 3 Patienten mit Steroidosteoporosefrakturen wobei der erhöhte Corticoidspiegel in einem Fall Folge eines Nebennierenrindenadenoms war (7); in den beiden anderen seine Ursache dagegen in der Therapie eines Pemphigus vulgaris (8), beziehungsweise einer juvenilen Fibromatose (9) hatte. Steroidbedingte pathologische Frakturen beobachteten wir erstmals 1969. Sie waren im Falle des M.Cushing ausschließlich im Stammskelett (Wirbelsäule, Schambeinast, Rippen), in den Fällen therapieinduzierter Corticoidschäden im Schenkelhals und Oberarmkopf lokalisiert.
Unsere Patienten waren zwischen 9 und 57 Jahre alt.

Die Aussage, die Steroidosteoporose beschränke sich auf das Stammskelett (Sandritter, et al., 1971) konnten wir ebenso wenig wie Amann, et al., 1964, und Maurer, 1965, bestätigen.

Die Therapie sämtlicher Frakturen unserer Patienten erfolgte aus unterschiedlichen Gründen konservativ: Sei es, daß die Frakturlokalisation am Stammskelett eine solche nahelegte (7), sei es, daß die Fraktur nicht dislociert war und mit einem Desault-Verband ausreichend gestellt werden konnte (9), sei es, daß eine Operationskontraindikation vorlag (8), und deshalb eine Drahtextension angelegt wurde.
Eine Adrenalektomie und hormonelle Substitutionsbehandlung ist bei Nebennierenrindenadenomen als kausale Therapie selbstverständlich Voraussetzung aller weiteren Maßnahmen.

Amann, et al., 1964, weisen darauf hin, daß die operative Behandlung von Corticoidfrakturen der unteren Extremität wegen der bestehenden Osteoporose, die einem Nagel oft keinen Halt bietet und der Häufigkeit alter Frakturen schwierig sei. Sie empfehlen die Verwendung von Dreilamellennägeln, unter Umständen mit stabilisierenden Kieler-Knochenspänen.

Die Spätergebnisse unserer Frakturenbehandlung waren unterschiedlich. So klagte der Kranke mit M.Cushin noch 5 Jahre nach erfolgten Frakturen im Stammskelett über Rückenschmerzen und Leistungsabfall, während die kleine Patientin mit juveniler Fibromatose 2 Jahre nach der Oberarmfraktur über keinerlei Beschwerden in der betreffenden Extremität zu klagen hatte.

Inaktivitätsosteoporosen finden wir bei allen Krankheiten oder Zuständen, die mit einer Ruhigstellung oder Lähmung des Bewegungsapparates oder Teilen desselben einhergehen (Tab.: 24). Sie ist im Tierexperiment gekennzeichnet durch erhebliche, histologisch feststellbare Spongiosaverluste, eine langsam zunehmende Atrophie von Corticalis und Kompakta und eine Abnahme der Osteoblastenzahl (Eichler, 197o)

Wir behandelten die Oberarmschaftfraktur eines 12-jährigen Jungen mit seit 9 Jahren bestehender progressiver Muskeldystrophie (1o) und die pertrochantäre Femurfraktur einer 72-jährigen Patientin, die wegen psychiatrischer Krankheitszustände seit Jahren ans Bett gefesselt war (11).
Die Therapie der Oberarmschaftfraktur erfolgte konservativ, nachdem man gesehen hatte, daß eine Ulnardrahtextension die Fraktur gut stellte. Der Junge wurde in einem Oberarmhängegips bald nach Hause entlassen. Das Behandlungsergebnis war ausgezeichnet.
Die Versorgung der pertrochantären Femurfraktur mit einer AO-Schenkelhalsplatte wäre erfolgreich verlaufen, wenn nicht bei der Operation am rechtsseitig extendierten Unterschenkel eine weitere Fraktur des osteoporotischen Knochens aufgetreten wäre, die im Gipsverband ruhiggestellt wurde. Die Patientin verstarb 2 Wochen nach ihrer Entlassung aus unserer Klinik an einer "Embolie".

Die Osteodystrophia fibrosa generalisata ist eine Erkrankung mit gesteigertem Knochenum- und abbau durch vermehrte Parathormonausschüttung. Sie kommt nach Bethge, 1968, in 83% zwischen 2o und 6o Jahren, dabei in 72% bei Frauen, vor und macht in 83% Knochenveränderungen, die in 35% zu einer pathologischen Fraktur führen, aus.

Diese Knochenveränderungen bestehen aus verschiedenen Formen der Osteoporose und multiplen, verschieden großen Cystenbildungen im meta- und diaphysären Knochenbereich (Hipp, 1963).

In den Wirbelkörpern findet man makroskopisch eine horinzontale Dreischichtung: eine porotische Mittelschicht, die zu beiden Seiten der Zwischenwirbelscheiben von engmaschigen Spongiosaschichten eingeschlossen wird. Manchmal ist die Differentialdiagnose zu metastatischen Prozessen schwierig und unter Umständen nur durch eine geschlossene Wirbelkörperbiopsie histologisch zu klären. (Aufranc, et al., 1963).

In den langen Röhrenknochen beobachtet man Zonen einer gesteigerten lokalisierten Osteolyse, kleine Kortikaliscysten und eine "hypertrophische Atrophie" durch vermehrten Knochenumbau.

Am Schädel ist ein Verlust der Differenzierung der tabula externa zu erkennen, der zu einer "granulären Atrophie" führt.

Die erwähnten Knochenveränderungen können zu multiplen Frakturen mit sekundären Blutungen und resorptiven Riesenzellgranulomen führen.

Zur Diagnose der Erkrankung ist die histologische Untersuchung der konventionellen radiologischen Skelettuntersuchung vorzuziehen, da sich aus dem histologischen Bild mit einiger Sicherheit auf den Funktionszustand der Nebenschilddrüse schließen läßt.

In unserem Fall handelt es sich um einen 2o-jährigen Patienten (1), bei dem die Diagnose anläßlich der Umnagelung einer pathologischen Schenkelhalsfraktur histologisch gestellt worden war. Die Umnagelung war nötig geworden, weil sich der erste zur Therapie verwendete Marknagel gelockert hatte. Nachdem nun ein daumengliedgroßes Nebenschilddrüsenadenom entfernt worden war, normalisierten sich zwar die Serumcalcium und -phosphatwerte sehr rasch, die Recalcifizierung des Skeletts folgte jedoch nicht in gleicher Schnelligkeit.

Das Absinken des Parathormons, das zu einem schnellen Einbau des Calciums und Magnesiums in den Knochen führt, kann sogar eine Tetanie hervorrufen, die nun ihrerseits den noch nicht ausreichend recalcifizierten Knochen frakturieren kann (Davie et al., 1966).

Im Falle unseres Patienten entschlossen wir uns dazu, die verzögerte Frakturheilung abzuwarten, später eine Stellungskorrektur durchzuführen und den Kranken vorerst nach Hause zu entlassen.
Eine 4 Jahre nach dem Frakturereignis durchgeführte Nachuntersuchung ergab eine Verkürzung des linken Beines und Bewegungseinschränkung im Hüftgelenkt als Folge der pathologischen Fraktur bei gut recalcifiziertem Skelett. Eine Stellungskorrektur war nicht durchgeführt worden.

Über die im Vergleich zur prompten Normalisierung der Serumelektrolyte nach Operation des Nebenschilddrüsenadenoms sehr verzögerten Recalcifizierung des Skeletts und damit zusammenhängenden therapeutischen Schwierigkeiten berichten auch Davies, et al., 1966; Ehlers, et al., 196o und Hipp, 1963. Kaiser, 197o weist darauf hin, daß nach Immobilisation von Spontanfrakturen die ätiologisch nicht ganz geklärten parathyreotoxischen Krisen auftreten können.

Radiogene Frakturen:

In der Literatur wird auch heute noch von Frakturen nach Bestrahlungen berichtet, obwohl sie durch Verfeinerungen der Röntgentechnik immer seltener werden (Ringlehb, et al., 1969). Meist handelt es sich hierbei um Schenkelhals-, selten um Acetabulum- und vordere Beckenringfrakturen nach Bestrahlungen weiblicher, manchmal auch männlicher Genitaltumoren, daneben aber auch Rectumcarcinomen und anderen Tumoren im Beckenbereich (Cerwenka, 1965; Fries, 1967; Landgrot, et al., 1965, Bickel, et al., 1961). Wir fanden auch eine Fraktur des Humerus bei Strahlentherapie eines Melanoms. Ehlers, et al., 1960, berichten über eine solche als Bestrahlungsfolge eines osteogenen Sarkoms, Cerwenka, 1965, eines Ekzems. Über Clavicula- und Rippenfrakturen nach Mammacarcinombestrahlung ist bei Ehlers et al., 1960 und Rehn, et al., 1963, nachzulesen.

Die Faktoren und Umstände, die eine Knochenschädigung nach Strahleneinwirkung bedingen, sind letztlich noch nicht völlig geklärt. Diskutiert werden eine primäre Schädigung der Blutzirkulation oder Kombination dieser Vorgänge (Klug, 1965). Als prädisponierende und mitwirkende Faktoren werden konstitutionell bedingte Labilität der Osteoblasten, hormonale und neurovegetative Regulationsstörungen, Vitamin-, Elektrolyt- und Stoffwechselstörungen und jeweilige mechanische Belastungen angegeben (Cerwenka, 1965; Ehlers, et al., 1960; Klug, 1965).
Schlotmann, et al., 1968, ordnet die radiogenen Frakturen zu den Ermüdungsbrüchen.

Als Toleranzdosis werden zwischen 1800 und 6000 r angegeben (Cerwenka, 1965; Ehlers, et al., 1960; Landgrot, et al., 1965).

Die Häufigkeit wird mit 1-3% aller Bestrahlungen gynäkologischer Tumoren angegeben (Ehlers, et al., 1960; Karcher, 1957; Landgrot, et al., 1965).

Die Regenerationsergebnisse des Knochens sind, wie die Therapieerfolge von früh erkannten Frakturen unserer Patienten und denen anderer Autoren zeigen, sehr gut. Eine völlige Regeneration des Knochengewebes ist möglich (Bickel, et al., 1961; Jeffery, 1962; Klug, 1965; Landgrot, et al., 1965; Wolf, 1967).
Klug führt die gute Heilungstendenz auf eine frakturbedingte Osteoblastenstimulation zurück.

Hüftkopfnekrosen und Pseudarthrosenbildungen sind ungewöhnlich (Bickel, et al., 1961; Jeffery, 1962).

Bei den hier zu besprechenden 5 Fällen, deren letzter 1967 zur Beobachtung kam, handelt es sich ausschließlich um Frauen mit Schenkelhalsfrakturen, die wegen Genitaltumoren - in einem Fall einer Oberarmschaftfraktur wegen eines malignen Melanoms - bestrahlt worden waren. Einmal (96) war die Schenkelhalsfraktur beidseitig in einem zeitlichen Abstand von einem Jahr auf-

getreten. Dabei ist unklar, warum doppelseitige Frakturen nicht häufiger auftreten, sind doch beide Schenkelhälse in gleicher Weise der schädigenden Noxe ausgesetzt (Amann, et al., 1964; Klug, 1965). Andererseits betonen manche Autoren auch das besonders häufige Auftreten von beidseitigen Frakturen. Bickel, et al., 1961, sprechen von 25-33% Doppelfrakturen (Ehlers, et al., 196o; Gläser, 1965; Landgrot, et al., 196o).

Unsere Patientinnen waren zur Zeit der Fraktur 36-61, durchschnittlich 53 Jahre alt.
11 von 19 Patienten Bickels, et al., 1961, waren 6o-69, diejenigen Landgrots et al., 196o, durchschnittlich 62,5 Jahre alt. Nach Cerwenka, 1965, entspricht die Altersverteilung n i c h t der der bestrahlten Genitaltumoren; nur 2 seiner 25 Patienten waren unter 5o Jahre alt.

Als Zeitraum zwischen Bestrahlung und Fraktur beobachteten wir etwa eineinhalb bis zwei Jahre. Ähnliche Werte fanden Cerwenka, 1965; Ehlers, et al., 196o; Gläser, 1965; Jeffery 1962; Klug, 1965; Landgrot, et al., 196o; Wolf, 1967. Jedoch sind Frakturen auch noch nach einer Latenzzeit von 5 und mehr Jahren aufgetreten (Cerwenka, 1965; Klug, 1965). Bei Patienten über 6o Jahren ist die Latenzzeit verkürzt (Klug, 1965). Takita, et al., gibt einen Zeitraum von 19-8o Monaten an. Bickel, et al., 1961, weisen auf die erhebliche Variationsbreite der Latenzzeit hin und Amann, et al., 1964, betonen, daß k e i n Zusammenhang zwischen Bestrahlungsdosis und Länge des Intervalls bis zur Frakturentstehung besteht.

Als subjektive Symptome einer drohenden Schenkelhalsfraktur finden sich 5-1o Wochen (Jeffery, 1962) ((5 Wochen - 1 Jahr (durchschnittlich 4, 7 Wochen) (Landgrot, et al., 196o; Takita, et al., 1963)) vor der Bruchmanifestation Schmerzen beim Gehen in Rücken, Hüfte und Oberschenkel; selbst in Knie und Unterschenkel können sie auftreten. Manchmal sind sie auch schon in Ruhe vorhanden und fehlen selten einmal ganz. Wegen der unterschiedlichen Schmerzlokalisationen kommen als Irrtumsdiagnosen in Betracht: LWS-Syndrom, Arthrose des Hüft- oder Kniegelenkes, Venenentzündung und Rheumatismus (Bickel, et al., 1961; Jeffery, 1962; Klug, 1965; Landgrot et al., 196o).

Im Röntgenbild stellt sich eine fleckige Osteoporose dar, die sich bis zur Atrophie steigern kann und ganz einer Metastase ähnlich sieht (Landgrot, et al., 196o).
Ist eine Fraktur eingetreten, finden sich bei Dislokation Verkürzung des Oberschenkels, Hinken, Einschränkung der Hüftgelenksbeweglichkeit, spezielle der Abduktion und Außenrotation, wobei die Gehfähigkeit oft lange erhalten ist.
Differentialdiagnostisch müssen Knochenmetastasen, primäre Knochentumoren und Gummen abgegrenzt werden (Huebner, 196o). Nach Ehlers, et al., 196o, ist eine Abgrenzung von einer Tumormetastase immer möglich. Auch metastasiert zum Beispiel das Uteruscarcinom nur sehr selten (Bickel, et al., 1961), nach

Landgrot, et al., 196o, n i e m a l s in den Schenkelhals, eher einmal in die Wirbelsäule oder das Becken (Kern, 197o), nach Landgrot, et al., 196o,in 4%, nach Sandritter, et al., 1971,in 12% der Fälle ins Skelettsystem.

Wir behandelten die Frakturen unserer Patienten mit sehr gutem Erfolg durch Osteosyntheseverfahren (Interne Fixation mittels Marknagel). Lediglich einmal war eine Nagellockerung Anlaß zu einer Umnagelung (96).
In einem Fall gab das Fehlen einer Dislokation und eindeutigen Frakturlinie Veranlaßung konservativ zu behandeln, zumal die Patientin diffuse Carcinommetastasen aufwies (98).
Auch Bickel, et al., 1961,und Landgrot, et al., 1965,berichten von komplikationsloser Heilung frischer, stabiler, beginnender, drohender und nicht dislozierter Schenkelhalsfrakturen durch einfache konservative Ruhigstellung der Extremität. Nur bei unbefriedigender Stellung der Fragmente sei nach Reposition eine Markraumosteosynthese gerechtfertigt (Bündelnagelung, Dreilamellennagel). Bei alten und dislozierten Frakturen würden mit gutem Erfolg aufwendigere Methoden angewandt werden können (Moore-Prothese, Knochenspananlagerung, subtrochantäre Osteotomie).
Nach Takita, et al., 1963,ist die Moore-Prothese die beste Therapie der radiogenen Schenkelhalsfraktur.
Jeffery, 1962,berichtet über gute Ergebnisse mit dem Smith-Peterson-Nagel, selbst wenn schon 16 Wochen Schmerzen bestanden haben, seit 8 Wochen eine Dislokation besteht und eine Fraktur schon seit längerer Zeit vorgelegen haben dürfte. Eine Osteotomie sei nur bei nicht gelingender Reposition angezeigt.
Cerwenka, 1965,behandelt bei Umbauzonen und Fissuren konservativ, bei unkomplizierten Frakturen operativ mit einem Laschennagel. Der Dreilamellennagel finde bei bestehender Osteoporose keinen festen Halt und sei daher nicht geeignet.
Klug, 1965,empfiehlt im röntgenologischen Frühstadium eine 8-wöchige Lagerung auf einer Braun'schen Schiene und bei erfolgter Fraktur ein Vorgehen wie im Falle eines traumatischen Knochenbruches. Auch die konservative Therapie verspreche gute Ergebnisse.
Drescher, 1959,empfiehlt die Schenkelhalsfraktur als Bestrahlungsfolge wie eine traumatische Fraktur zu behandeln, die Patienten jedoch wegen des strahlengeschädigten Knochens länger im Bett zu lassen. Landgrot, et al., 1965,verordnet in manchen Fällen Anabolika.

Solitäre juvenile Knochencyste:

Die solitäre juvenile Knochencyste ist eine Erkrankung mit viel diskutierter Ätiologie (Ehlers, et al., 196o; Gläser, 1965; Krebs, 1963).
So wurde sie als Geschwulst, Hämatomcyste und rein regressive Metamorphose angesehen. Oder man glaubte, ein Trauma, eine Kreislaufstörung, lokale Metaphysenblutungen oder vermehrte Osteoklastenaktivitäten für ihre Entstehung verantwortlich machen zu können. Auch wurde die Meinung vertreten, ein grosser Teil der juvenilen Knochencysten entstehe aus Riesenzellgeschwülsten, zum Teil als Ausdruck deren Abheilung. Nach anderen Autoren kommen ursächlich angeborene Blastombildungen, Störungen der metaphysär spongiösen Ossifikation mit erhöhter Osteoklastentätigkeit oder Zirkulationsstörungen und Hämorrhagien mit resorptiver osteolytischer Fehlentwicklung des Knochens in Frage.

Zur Zeit hat sich für die Entstehung der juvenilen Knochencyste die Ansicht durchgesetzt, daß es sich um eine anlagebedingte, lokale Störung der Knochenmatrix handelt, durch die es während der starken Wachstumsperiode des Knochens zur Ausbildung einer Cyste kommt. Eine Zusammenfassung der juvenilen Knochencysten und Riesenzellgeschwülste unter dem Begriff Ostitis fibrosa localisata (Krösl, et al., 196o; Ehlers, et al., 196o; Gläser, 1965; Hellner, 195o) scheint nicht unbedingt gerechtfertigt zu sein; unterscheiden sich die beiden Erkrankungen doch in wesentlichen Punkten (Tab.: 36) (Krebs, 1963; Reynolds, 1969).

	Riesenzellgeschwulst	juvenile Knochencyste
Alter	2o-3o Jahre	1o-15 Jahre
Lokalisation	Epiphysen der langen Röhrenknochen	Metaphysen der langen Röhrenknochen
Röntgenbefund	mehrkammerige Cyste ---	meist einkammerige Cyste "fallen fragment sign"
Cysteninhalt	schwammiges, blutreiches Gewebe	wasserklare bis gelbliche Flüssigkeit
Wachstumeigenschaften	expansiv	nie expansiv

Tab.: 36

Wir behandelten 7 Fälle, womit diese Erkrankung die häufigste benigne Ursache pathologischer Frakturen war.
Nach Vitalli, 1961, macht die juvenile Knochencyste 31% der gutartigen Tumoren Jugendlicher aus. Krebs behandelte von 1943-1961 insgesamt 44, Hayden, 1961, 5o Patienten.

Zum Zeitpunkt des Frakturereignisses waren unsere Patienten 9 - 15, durchschnittlich 10 Jahre alt, was mit den Beobachtungen anderer bei Krebs, 1963, zitierten Autoren übereinstimmt.
Nach Bethge, 1968, sind die Kranken in 53 % zwischen 5 und 15 Jahren alt.
Über eine pathologische Fraktur im Bereich einer solitären Knochencyste während der Schwangerschaft berichtet de Van, 1964.

Jungen waren häufiger betroffen als Mädchen (0 : 0 = 4 : 3). Ähnliche Beobachtungen machten auch Weil, 1957, und Ehlers et al., 1960. Ein Überwiegen männlicher Patienten von 6 % fand Bethge, 1968.

Die Spontanfrakturen waren alle im proximalen Ende des Humerus aufgetreten, mit Ausnahme eines Falles einer Tibiafraktur.
Krebs, 1963, fand Oberarm und Oberschenkel gleich häufig befallen, ebenso Ehlers et al., 1960. Danach sollen in abnehmender Häufigkeit Fibula, Becken, Radius und Ulna folgen. Andere Lokalisationen seien selten.

Nach Vitalli, 1961, ist das erste Symptom einer juvenilen Knochencyste in 92 % eine Spontanfraktur, was auch unseren Erfahrungen entspricht. Geschickter et al., 1949, geben eine Frakturhäufigkeit von 45 %, Hellner, 1950, und Hipp, 1963, von 50 %, Bethge, 1968 von 39 %, Roth et al., 1972, von 40 % an. Dabei ist die Spontanfraktur gewöhnlich die einzige akute Phase der Erkrankung und Anlaß, einen Arzt aufzusuchen (Oberniedermayr, 1959).

In den seltenen Fällen, wo einmal nicht eine Spontanfraktur erstes Symptom der Erkrankung ist, klagen die Patienten über leichte ziehende Extremitätenschmerzen, oder man findet Schwellungen, Knochenauftreibungen und wenig ausgeprägte Deformierungen. Dann vergehen vom ersten Auftreten der Beschwerden bis zur Diagnosestellung durchschnittlich 2 1/2 Jahre (Krebs, 1963) und bis zum Übergang der Cyste in eine "inaktive Phase" am Humerus 8, am Femur 12 Jahre (Aufranc et al., 1961). Roth, 1972, behandelte allerdings fast 50 % seiner Patienten, die primär wegen Schwellung und Schmerzen zu ihm gekommen waren.
Entscheidend für die Diagnose ist das charakteristische Röntgenbild (Krebs, 1963).

Nicht in jedem Fall ist es jedoch möglich, aus ihm allein die Diagnose zu stellen, und es muß dann die Abgrenzung von anderen cystischen Prozessen durch histologische Untersuchungen erfolgen.
In jedem unserer Fälle erfolgte eine histologische Absicherung der Diagnose, wobei die PE fast immer anläßlich der operativen Ausräumung der Cyste entnommen wurde. Bei typischem Röntgenbild warteten wir jedoch meist ohne Entnahme einer PE ab, ob sich die Cyste nicht durch den Frakturreiz spontan schließen würde. Nur in einem Fall einer in der Tibia lokalisierten Cyste wurde die PE sofort im Anschluß an die röntgenologische Diagnose ohne Ausräumung der Cyste entnommen. Krebs, 1963, weist darauf hin, daß der histologi-

sche Befund besonders nach Spontanfrakturen zu Irrtümern Anlaß geben kann und in Verbindung mit dem klinischen und röntgenologischen Befund gesehen werden muß. Derselbe Autor behandelt auch ausführlich die Differentialdiagnose der juvenilen Knochencyste und führt folgende Krankheitsbilder an: Ostitis fibrosa generalisata, Riesenzellgeschwülste, Knochenfibrome, Chondrom, Sarkom, Myelom, Brodie-Abszess, Eosinophiles Granulom, Gumma, Echinokokkuscyste, Knochentuberkulose und Knochenhämangiom.

Über die im Falle einer Fraktur infolge einer Knochencyste einzuschlagende Therapie gehen die Meinungen nun auseinander.

Wir versorgten in der Regel eine manifeste pathologische Fraktur mit einem Gips- oder Desaultverband, warteten unter Röntgenkontrolle ab, bis die Fraktur ausgeheilt war und beobachteten dabei, ob sich die Cyste vielleicht spontan schließen würde, was jedoch nie direkt beobachtet werden konnte. Daraufhin räumten wir die Cyste aus, füllten den Defekt mit Kieler-Knochenspänen und stellten das Operationsgebiet für kurze Zeit in einem Gips- oder Desaultverband ruhig.

Das Ergebnis der 3 so behandelten Fälle (22, 23, 27) war ausnahmslos ausgezeichnet.

Einmal (25) handelte es sich um eine röntgenologisch kleine Cyste, so daß man hoffen konnte, daß sie sich spontan schließen würde. Die Fraktur wurde daher lediglich in einem Gipsverband ruhiggestellt. Eine Nachuntersuchung konnte leider nicht durchgeführt werden.

In einem Fall wurde auf die Ausräumung einer Cyste verzichtet, nachdem der Knochenbruch fest verheilt war, was jedoch dazu führte, daß der Patient heute noch Beschwerden im Cystenbereich hat (24).

Die Operation einer Cyste und Kompaktaspaneinpflanzung wurde einmal 3 Jahre post operationem durch eine Fraktur im Operationsgebiet kompliziert. Und erst eine Ausräumung und Auffüllung mit Kieler-Knochenspänen brachte den erwünschten Erfolg. Die Patientin studiert heute Sport (26).

Ebenso führte einmal der Verzicht auf eine Operation wegen röntgenologisch beginnenden Durchbaus einer Cyste zu einer Refraktur (29). Auch in diesem Fall ergab erst eine Ausräumung und Füllung mit Kieler-Knochenspänen einen ausgezeichneten Erfolg.

Betrachtet man die Krankengeschichten unserer Patienten genauer, wird deutlich, daß das eingangs erwähnte therapeutische Vorgehen die Operation der Cyste abhalten lassen und auf Spontanheilungen warten, die fast immer unvollständig sind und in Refrakturen führen können.

Kompaktaspaneinpflanzungen scheinen nicht besonders günstig zu sein.

Zu fragen bleibt noch, ob es sinnvoll ist, vor einer Operation die Frakturheilung abzuwarten und damit Zeit zu verlieren. Bethge, 1968, verneint dies und meint, die Behandlungsmethode der Wahl sei die s o f o r t i g e Ausräumung der Cyste und des Knorpelgewebes unter Ausfüllung mit Knochenspänen.

Es seien nun einige Therapievorschläge anderer Autoren zitiert, wobei die unterschiedlichen Auffassungen deutlich werden sollen:
Krösl et al., 1960, empfehlen die rein konservative Behandlung einer Fraktur, da durch die frakturbedingte Druckminderung des Cysteninhaltes die Heilungstendenzen gefördert würden. Auch Ehalt, 1970, und Aufranc et al., 1961, berichten über derartige Beobachtungen.
Karcher, 1952, und Bethge, 1968, widersprechen dieser These. Auch Vitalli, 1961, und Böhler, 1950, sprechen sich für ein konservatives Vorgehen aus.
Nach Krebs, 1963, ist die von manchen durchgeführte Bestrahlung abzulehnen.
Weller et al., 1969, halten in wenig ausgedehnten Fällen eine konservative Frakturenbehandlung für ausreichend.
Im Falle einer Operation führt Vitalli, 1961, die curettage der Cystenhöhle, eine Skarefizierung der Wandung nach distal und eine Einkeilung eines Kompaktaspans aus. Ebenso verfahren Ehlers et al., 1960. Die Kompaktaspanplastik ist jedoch nach Krebs, 1963, oft von Mißerfolgen heimgesucht, da ein Span nur geringen Kontakt zum Knochen hat. Hierzu verweise ich auf zwei unserer Patienten (26, 30). Oberniedermayr, 1959, und Grob, 1957, betonen, daß auch kleinere Cysten, wenn eine Fraktur nicht zur Selbstheilung geführt hat, besser ausgeräumt und mit Knochenspänen gefüllt werden sollte.
Gottschalk, 1965, hält die alleinige Excochleation der Cyste ohne Füllung mit homologer Spongiosa höchstens bei kleineren Veränderungen im Kindesalter gerechtfertigt.
Bauer, 1940, Hipp, 1963, Karcher, 1952, und Krebs, 1963, mauern die Cyste mit Spongiosa aus dem Beckenkamm aus. Die Vorteile dieser Methode sind:

1. es ist meistens genügend Material vorhanden;
2. große Höhlen können geschlossen werden;
3. ein maximaler Kontakt der Knochenrundfläche zum homologen Knochenmaterial führt zu einem maximalen Knochenneubildungsreiz;
4. der Knochen wird durch die Ausmauerung stabilisiert;
5. eine kurze Ruhigstellung von 4 Wochen ist möglich.

Von einigen Autoren (Bauermeister, 1962; Gross, 1962; Maatz, 1959) ist die Füllung der ausgeräumten Cyste mit heteroplastischem Material beschrieben, wodurch dem Patienten die Entnahme eigener Spongiosa erspart wird, Einheilungsstörungen fast ausgeschaltet sind und das Material in jeder Menge an jedem Ort zur Verfügung steht. Ich verweise auf unsere guten Behandlungsergebnisse mit dem Kieler-Knochenspan.

An von Roth, 1972, untersuchten Patienten sind folgende chirurgische Eingriffe vorgenommen worden: Excochleation, Beckenkammplastik, Ausmauerung mit Kieler-Knochenspänen, Resektion. Der Autor weist auf die gute Erfolgsquote mit nur 12 % Rezidiven hin.

Jaffee et al., 1942, unterscheiden eine "aktive Phase" der Cyste mit sehr häufigen Frakturen und ohne Selbstheilungsmöglichkeit, wenn sie röntgenologisch an die Epiphysen-

platte anstößt von einer "inaktiven", wenn sie Abstand von der Epiphysenplatte hat; wobei im letzteren Fall nur 30 % aller Patienten eine Spontanfraktur erleiden und Spontanheilungstendenzen häufig 6 Wochen nach dem Frakturereignis zu beobachten sind, die nach 3 - 4 Monaten zu einem Verschwinden der Cyste führen können. In diesen letzten Fällen sollte man daher die Fraktur- oder Cystenheilung abwarten und nur wenn nötig die Ausräumung mit einer immer notwendigen Defektfüllung mit ontologem Material vornehmen.

Die Mehrzahl der Cysten muß nach Ansicht von Aufranc et al., 1961, nach Eintritt in die inaktive Phase ausheilen, da nur selten Erwachsene mit Knochencysten gefunden werden.

Die f i b r ö s e K n o c h e n d y s p l a s i e (Jaffee-Lichtenstein) ist eine eigenartige Skelettveränderung, die durch das Auftreten bindegewebiger Herde in knöchernen Organen, sowie gelegentlich auch durch Pigmentflecke der Haut, Pubertas praecox und syringomyelieartige Erscheinungen gekennzeichnet ist. Dabei wird die Kombination der drei erstgenannten Symptome auch als Albright-Syndrom bezeichnet. Das Leiden ist als häufig segmental angeordnete, nicht erbliche, fehlerhafte Differenzierung des Knochenmarkes beziehungsweise als herdförmiger Ersatz von Knochengewebe durch Bindegewebe aufzufassen. Die eigentliche Ursache ist unbekannt. Diskutiert wird eine neurohormonale Störung des frühen Embryonallebens, vielleicht unter Beteiligung des Zwischenhirns (Leiber et al., 1966).

Die Krankheit beginnt in der Kindheit, macht 30 % aller gutartigen Knochenveränderungen aus (Sandritter et al., 1971), verläuft in Schüben und kommt nach der Pubertät meist zum Stillstand, was neben dem Fehlen maligner Entartung ihre gute Prognose ausmacht.

In seltenen Fällen - nach Röntgenbestrahlung - wurde jedoch der Übergang in ein Fibrosarkom beobachtet (Sandritter et al., 1971).

Sie manifestiert sich zwischen dem 5. und 15. Lebensjahr (Leiber et al., 1966). Nach Bethge, 1968, findet man sie in 78 % der Fälle zwischen dem 3. und 30. Lebensjahr, in 52 % bei Männern, wobei 58 % aller Patienten Frakturen aufweisen.

Im Gegensatz zur Ostitis fibrosa generalisata, mit der sie verwechselt werden kann, ist sie stets lokalisiert und es fehlen Nebenschilddrüsenadenome, Mineralstoffwechselstörungen oder osteoklastische Aktivitäten. Insbesondere sind die Calcium- und Phosphatwerte normal; die Phosphatase kann einmal erhöht sein (Leiber et al., 1966).

Manche Autoren bezeichnen auch diese Erkrankung - wie juvenile Knochencysten und Riesenzelltumoren - als "Ostitis fibrosa generalisata".

Die Herde liegen zumeist in den proximalen Enden der Ober- und Unterschenkelknochen, in Becken, Schädel, Mittelhand und Mittelfuß, manchmal aber auch in den Rippen oder der Wirbelsäule (Bethge, 1968). Nach Leiber et al., 1966, findet man sie in den Meta- und Diaphysen der langen Röhrenknochen, sowie den zugeordneten Bezirken des Becken- und Schultergürtels.

Histologisch findet man Bindegewebe, das sich ohne Übergang an normalen Knochen anschließt.

Die Diagnose ergibt sich aus dem Röntgenbild - typisch ist die hirtenstabförmige Verbiegung im proximalen Femur, die Auftreibung und Verlängerung des Knochenschaftes bei Kompaktaverschmälerung und das Freibleiben der Epiphysen - eventuellen Hautveränderungen und manchmal bestehender Pubertas praecox (Jesserer, 1963 (b); Leiber et al., 1966).

Eine kausale Therapie ist nicht möglich. Die Herde sind nicht strahlensensibel. Oft sind orthopädische Operationen im Bereich des"Hirtenstabes" von Nutzen (Hipp, 1963).

Wir behandelten 4 Patienten (29, 30, 31, 32), 3 Jungen und 1 Mädchen mit pathologischen Frakturen im Bereich histologisch als fibröse Dysplasie bezeichneter Knochenherde. In 3 Fällen haben die Spontanfrakturen zur Diagnose geführt.

Zum Zeitpunkt des Fraktureereignisses waren unsere Patienten 6 - 13 im Durchschnitt ungefähr 9 Jahre alt.

Die oft multiplen fibrösen Herde fanden sich am häufigsten im Femur - dort zweimal beidseitig. Dann folgten Humerus, Radius und Tibia.

Zu Spontanfrakturen war es zweimal am Oberarm, je einmal am Radius- und Oberschenkelschaft gekommen. Ein Patient erlitt 2 Refrakturen, wobei die erste eine Indikation zur Ausräumung des Knochenherdes war, während die zweite als Komplikation dieser Operation auftrat (30).
Das Röntgenbild eines Jungen mit hoher Blutsenkungsgeschwindigkeit gab Anlaß, differentialdiagnostisch Osteomyelitis und Malignom zu erwägen. Die Diagnose konnte histologisch gestellt werden. Bei demselben Patienten machte das beidseitige Vorkommen fibröser Knochenveränderungen eine doppelseitige operative Ausräumung der Herde notwendig (31).

Unser therapeutisches Vorgehen bestand in einer Ausräumung des fibrösen Gewebes und einer Füllung des Defektes mit Kieler Knochenspänen, Spongiosa aus dem Beckenkamm oder einer Spanplastik.
Im Falle eines abwartenden Verhaltens nach Spontanfrakturen zwangen Refrakturen zur operativen Intervention (30).
Bei zwei der mittels Herdausräumung und Spongiosa- beziehungsweise Kieler-Knochenspanplastik behandelten Patienten war der postoperative Verlauf von Komplikationen belastet (Fraktur (29); Fistelbildung im Operationsgebiet (32)).
Eine einmal vorgenommene Überbrückung des durch die Excochleation entstandenen Knochendefektes mittels Implantation zweier Rippenfragmente führte zu einer Refraktur und machte eine Nachoperation mit Verwendung Kieler-Knochenspäne nötig (30). An einen ähnlichen Fall einer juvenilen Knochencyste sei erinnert (26).

Auffallend ist, daß der Heilungsverlauf bei 3 von 5 Operationen Komplikationen aufwies, die therapeutische Korrekturen erforderten.

Trotzdem zeigten die in nur 2 Fällen möglichen Nachuntersuchungen gute Behandlungsergebnisse (29, 30).

Idelberger, 1971, weist darauf hin, daß eine Ausräumung der Herde im Frakturbereich und Auffüllung mit Spongiosa wegen Resorption des verpflanzten Knochens nicht zu empfehlen sei. Mittel der Wahl sei der entlastende Schienenhülsenapparat, der bis zur Pubertät getragen werden müsse.

Auch Hipp, 1963, erwähnt die Schwierigkeiten der Therapie und empfiehlt eine exakte Ausräumung der fibrösen Herde, eine zusätzliche Ausfüllung der Cysten mit Spongiosa oder Spaneinpflanzungen, verbunden mit einer Osteosynthesenbehandlung nach eventuell nötiger Umstellungsosteotomie. Bethge, 1968, schreibt, daß bei der guten Frakturheilungstendenz besonderer Wert auf eine exakte Reposition und ausreichende Ruhigstellung zu legen sei.

Die Osteogenesis imperfecta ist eine ätiologisch unklare, therapeutisch unbeeinflußbare, meist angeborene, systematisierte Erkrankung des mesenchymalen Gewebes, die aufgrund einer Osteoblastendysfunktion, insbesondere durch unzureichende Knochenbildung gekennzeichnet ist (Schweikert et al., 1969; Sandritter et al., 1971; Wessinghage, 1970). Das Knochengewebe ist daher abnorm brüchig und verformbar. Eine Mucopolysacharidstoffwechselstörung ist sehr wahrscheinlich pathogenetisch bedeutsam (Wessinghage, 1970).

Im Kindesalter - besonders zwischen 6 und 7 oder 12 und 14 Jahren - gehört diese Erkrankung zu den häufigsten Frakturursachen überhaupt (Cerwenka, 1966; Wessinghage, 1970).

Die Frakturhäufigkeit geht in der Pubertät zurück, um dann aufgrund einer vorzeitigen Involutionsosteoporose wieder zuzunehmen (Levin, 1964; Wessinghage, 1970).

Klinisch lassen sich nach Manifestationsalter, Symptomatik und Verlauf verschiedene Typen der Erkrankung unterscheiden (Rieder, 1965). Eine Unterteilung, die über die Einteilung in Osteogenesis imperfecta congenita (Vrolik) und tarda (Lobstein) hinausgeht, ist nach Schweikert et al., 1969, nicht gerechtfertigt. Glanzmann, 1936, unterscheidet noch eine Trias fragilitas ossium hereditaria.

Wie oben erwähnt, führt die Osteoblasteninsuffizienz zu einem stark brüchigen, verformbaren und zu verschiedenen Osteoporoseformen (Inaktivitäts-, Steroid-, Involutionsosteoporose) und arthrotischen Veränderungen neigenden Knochen (Ehlers et al., 1960; Jesserer, 1963 (b); Schweikert et al., 1969).
Im frühen Kindesalter findet man besonders Frakturen der unteren, später zunehmend auch der oberen Extremität (12, 13).

Die Anzahl von Knochenbrüchen und der Zeitpunkt ihres Auftretens ist geradezu ein Maß für die Schwere der Erkrankung.

Schweikert et al., 1969, und Wessinghage et al., 1970, unterscheiden zwei Typen von Frakturen:

1. die echte "traumatische" Fraktur, der ein meist geringes Trauma des vorgeschädigten Knochens zugrundeliegt und die gehäuft in der Pubertät und der Zeit verfrüht eingetretener Involutionsosteoporose ab dem 40. Lebensjahr auftritt.

2. die "pathologische Fraktur", die einen keilförmigen Ermüdungsbruch im Bereich der Spannungsspitzen an der Konvexität deformierter Röhrenknochen darstellt.

Hochgradige Deformierungen der langen Röhrenknochen, der Wirbelsäule und des Beckens sind nicht selten Folge dieser multiplen Frakturen, die selten einmal zur Bildung eines Callus luxurians mit sarkomähnlichen Charakter Anlaß geben (Eltze et al., 1969).
Die Frakturenbehandlung hat solche Frakturfolgen nach Möglichkeit zu verhindern, wobei sie entsprechend der unter-

schiedlichen Entstehung von Frakturen auch unterschiedliche Verfahren anwenden muß.
Schweikert et al., 1969, und Hipp, 1963, behandeln die "traumatische Fraktur" wie traumatische Frakturen an unveränderten Knochen, zumal die Knochenheilung nicht wesentlich verzögert ist. Auf die erwähnte Neigung der Kranken zur Inaktivitätsosteoporose und Muskelatrophie ist bei der im Kindesalter vorzuziehenden konservativen Therapie jedoch zu achten. Die Knochenbruchheilungstendenz ist gut, manchmal jedoch individuell außerordentlich unterschiedlich. An der Wirbelsäule sind oft erstaunliche Wiederaufrichtungstendenzen beobachtet worden. Wichtig zu wissen ist, daß der gebildete provisorische Kallus wegen mangelhaften funktionellen Umbaus frakturgefährdet bleibt (Schickedanz et al., 1967; Chiari, 1971).

Die konservativ behandelte "pathologische Fraktur" an deformierten Knochen zeigt zwar zunächst oft eine schnelle Konsolidierung, neigt jedoch nach Belastung dann, da die Frakturursache - die Deformierung - weiterwirkt, zu primären Pseudarthrosen, Refrakturen mit sekundären Pseudarthrosen und einfachen Refrakturen. Daher sollte man vor Beginn der Ruhigstellung der Fraktur durch - wenn nötig - mehrfache Umstellungsosteotomien die Verkrümmung beseitigen. Je nach dem Befund kann dabei die Verwendung von autoplastischem Material nützlich sein.
Nach der Osteotomie ist meist zusätzlich eine Osteosynthesebehandlung angezeigt (Marknagelung, Plattenosteosynthese, Moore-Prothese, Totalprothese), da die Frühmobilisation zur Verhinderung einer Inaktivitätsosteoporose äußerst wichtig ist. Ein solches therapeutisches Vorgehen kann auch schon beim Kleinkind angezeigt sein, während es beim Säugling umstritten ist (Schweikert et al., 1969; Wessinghage et al., 1970).

Wir behandelten 2 Patienten mit Spontanfrakturen. Es handelte sich dabei im ersten Fall um eine 71-jährige Frau, die seit dem 2. Lebensjahr mindestens 15 Frakturen hatte und deren komplizierte, durch ein Bagatelltrauma verursachte Fraktur im distalen Humerus wir im Gipsverband ruhigstellten. Als Spätfolge des Knochenbruchs und seiner Behandlung mußten wir eine völlige Einsteifung des Ellenbogengelenkes feststellen (13).
Die zweite Patientin war erst eineinhalb Jahre alt und hatte sich beim Laufenlernen eine Fraktur des Femurschaftes zugezogen. Eine von uns angelegte Heftpflasterextension ergab gute Kallusbildung. Das Frühergebnis der Therapie war gut (12).

Rachitis:

Bei der Rachitis handelt es sich um eine vitamin-D-mangelbedingte Mineralisationsstörung regelrecht angelegter Knochenmatrix. Die Osteomalazie ist eine entsprechende Störung des Erwachsenen, die hier im Rahmen chronischer Verdauungsstörungen, Gravidität und anderen Zuständen vorkommt. Man unterscheidet zudem noch die vitamin-D-resistente Rachitis unterschiedlicher Genese und die renale Rachitis (Tab.: 24). Auf die Besprechung dieser interessanten Krankheitsbilder kann hier nicht eingegangen werden.

Für unser Thema wichtig ist nur, daß der Knochen bei diesen Erkrankungen weich, flexibel und biegsam, jedoch nicht brüchig wie bei der Osteoporose, ist (Sandritter et al., 1971). Trotzdem beobachtet man Frakturen, die oft als Ermüdungsbrüche stark deformierter Knochen angesehen werden müssen, und manchmal ohne Periostzerreißungen einhergehen (Linneweh, 1971).

Wir behandelten drei Patienten mit rachitogenen Frakturen.
Die spontane Oberschenkelquerfraktur eines 9-jährigen Mädchens mit unklarer vitamin-D-resistenter Rachitis konnten wir mit ausgezeichnetem Erfolg mit einem Beckenbeingips versorgen.
Ein männliches Neugeborenes erlitt im Alter von 5 Wochen Rippenspontanfrakturen und eine Epiphyseolyse des proximalen Humerus, die wir durch gekreuzte Kirschnerdrähte befriedigend fixieren konnten (16).
Die spontan aufgetretene Kompressionsfraktur der Halswirbelsäule eines 20-jährigen Patienten mit Neurofibromatosis Recklinghausen und Zustand nach kindlicher Rachitis, die zu einer vorübergehenden totalen Querschnittslähmung und bleibender Radialisparese geführt hatte, konnte - nach Ausschluß aller in Frage kommenden Ursachen - nur als Rachitisfolge angesehen werden (15).
Auch bei Neurofibromatosis kommen Knochendestruktionsherde vor (Idelberger, 1971).

T a b e s d o r s a l i s :

Das Skelett wird bei der Syphilis in mannigfacher Weise in Mitleidenschaft gezogen. In allen Fällen kann es dabei zu pathologischen Frakturen kommen. Neben dem direkten Knochenbefall durch Spirochaeten und deren örtlichen Zerstörungen, kann eine vermehrte Knochenbrüchigkeit bei luetisch-kachektischen Individuen mit marantischer Knochenatrophie (Ehlers et al., 1960; Voigt, 1967) und bei Patienten mit Tabes dorsalis beobachtet werden. Voigt, 1957, erwähnt eine Fraktur, die durch den Druck eines luetischen Aneurysmas auf den Knochen entstanden ist.

Im Falle der Tabes führt die Zerstörung der sensiblen und vegetativen Rückenmarksbahnen in Hinter- und Seitenhorn einerseits zu Verminderung der Schmerzempfindung im Bereich des Stützapparates mit Fehlbelastungen und Mikrotraumatisierungen, andererseits zur reaktiven Engstellung der Arteriolen bei Kapillarweitstellung mit folgenden typischen Störungen der Haut, Muskulatur und Knochen (Nitsche, 1969).

Fried, 1968, unterscheidet bei neurotrophischen Frakturen, zu denen er diejenigen bei Tabes dorsalis zählt, verschiedene Typen:

1. Die "traumatische Fraktur" bei phasenhaft auftretender, auf einen bestimmten Skelettabschnitt beschränkter, keine Zunahme zeigender Knochenbrüchigkeit, die mit einer Proteinabnormalität einhergeht.
2. Ermüdungsbrüche der Rippen, des Schenkelhalses und der Metatarsalknochen.
3. Arthropathische Gelenke mit Knochenschotterbildungen und Kantenbrüche.

Die Pathophysiologie neurotophischer Frakturen bei Poliomyelitis, Syringomyelie und Tabes dorsalis ist noch nicht geklärt. Traumatische (Meyer et al., 1957), neurotrophische (Jesserer, 1963 (a) und neurovasculäre Störungen oder auch vorübergehende Proteinabnormalitäten (Fried, 1968) werden ätiologisch diskutiert.

Von den neurotrophischen sind paralytische Frakturen abzugrenzen, wobei jedoch, wie das Beispiel der Poliomyelitis zeigt, neurotrophische (Fried, 1968) und paralytische (Robin, 1966) Faktoren im Einzelfall zusammenwirken.

Wir behandelten einen Patienten mit einer Arthropathie des Kniegelenkes und Spontanfraktur im Bereich des Tibiakopfes, was klinisch den Verdacht auf eine Tabes dorsalis erweckte, mit einer Gipshülse. Die Serologie auf Lues konnte den klinischen Verdacht nie bestätigen.

Die Therapie neurotrophischer Frakturen soll nach übereinstimmender Meinung fast aller Autoren der traumatischer Frakturen entsprechen. Dabei muß bedacht werden, daß es im Falle einer Ruhigstellung im Gipsverband aufgrund etwa bestehender Analgesie zu schwerem Decubitus kommen kann. Die Frakturheilungstendenzen sind bei exakter Immobilisation

gut. Bei nicht ausreichend langer (3 - 6 Monate) Ruhigstellung und Entlastung kommt es allerdings zu überschießenden Kallusbildungen, Refrakturen, Pseudarthrosen, Nagelwanderungen und Arthrosen der Gelenke (Ehlers et al., 1960; Fried, 1968; Voigt, 1957; Zimmermann, 1967).
Bleibt die Frakturheilung einmal aus, ist entweder eine mächtige osteoneogenetische Reaktion oder eine Osteolyse der Fragmentenden zu beobachten (Fried, 1968). Nach Nitsche, 1969, tritt jedoch n i e für dauernd eine Pseudarthrose auf, selbst wenn die Frakturkonsolidierung verzögert sein sollte.

O s t e o m y e l i t i s :

Die Ansiedlung pathogener Keime (Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Pseudomonas aeruginosa, Salmonellen, Brucellen, Treponemen, Tuberkelbakterien u.a.) in knöchernen Organen kann sowohl zu destruktiven als auch proliferativen Veränderungen führen.
Spontanfrakturen an osteomyelitisch veränderten Knochen sind wichtige Komplikationen. Meist handelt es sich entsprechend der Lieblingslokalisation der Osteomyelitis (distale Femurmetaphyse, proximale und distale Tibiametaphyse und proximale Humerusmetaphyse) um Frakturen der Tibia, des Femur und des Humerus.

Die Frakturheilung ist in der Regel verlängert (Ehlers et al., 1960; Hipp, 1963). Daher ist die wichtigste therapeutische Maßnahme die lange, exakte Ruhigstellung im Gipsverband. Antibiotika helfen bei chronischen Fällen oft nicht mehr. Spaneinpflanzungen und Osteosynthesebehandlungsverfahren sind nur in Einzelfällen möglich.

Bei unseren 3 Patienten - 2 Männern und 1 Frau im Alter zwischen 33 und 61 Jahren - war einmal der Unterschenkel, einmal der Unterkiefer und einmal die Clavicula gebrochen (93, 92, 91). Die eigentlichen Frakturursachen waren dabei eine 34 beziehungsweise 2 Jahre bestehende chronische Osteomyelitis und eine akute Osteomyelitis im Anschluß an eine Zahnextraktion.

Wir behandelten die Spontanfrakturen unserer Patienten in der Regel konservativ. Einmal wurde eine Resektion einer Clavicula vorgenommen, da die Bruchfragmente durch eine Pseudarthrose verbunden waren und der bakterielle Prozeß nicht eingedämmt werden konnte.
Nur die akute Osteomyelitis des Unterkiefers sprach auf Ruhigstellung und Antibiotikatherapie an und konnte dadurch zur Ausheilung gebracht werden.
Die Unterschenkelfraktur im Bereich einer chronisch eiternden Osteomyelitis heilte zwar ohne wesentliche Verschlechterung des Knochenbefundes aus; der ursächliche Krankheitsprozeß konnte jedoch nicht beeinflußt werden.

E r m ü d u n g s b r ü c h e :

Ermüdungsbrüche sind traumatische Frakturen, die durch ungewohnte, oft rhythmische Dauerbelastung an exponierten, beanspruchten jedoch gesunden Knochen entsprechend den jeweiligen Spannungsspitzen auftreten können. Außerhalb der Spannungsspitzen lokalisierte Frakturen müssen andere Ursachen haben (Kroening et al., 1963; Mau, 1967; Pentecost et al., 1964; Pfeiffer, 1960; Pilgaard, 1968; Provost et al., 1969; Schinz et al., 1952; Seyss, 1966; Thomas, 1961; Weber, 1967).

Sie imponieren bei fehlendem anamnestischen Anhalt als Spontanfrakturen, deren Genese abgeklärt werden muß. Hierin liegt nun ihre besondere Bedeutung: Arct et al., 1971, fanden in 17 % aller ihrer Patienten mit Kreuzschmerzen als Ursache Ermüdungsbrüche der Wirbelsäule. Kindliche Stressfrakturen können an infektiöse oder maligne Knochenprozesse erinnern (Devas, 1963).

Wir sahen 5 Frakturen dieser Art, wobei 4 Patienten (100, 102, 103, 104) Rippen-, und die einzige Patientin (101) eine Schambeinastfraktur erlitten. Waren Rippen betroffen, handelte es sich um Brüche der oberen Thoraxapertur, meist der zweiten Rippe, die parasternal gelegen waren.

Stressfrakturen des Beckens sind nach Metz, 1968, selten und treten fast immer bei Kindern mit osteochondrotischen Veränderungen und dadurch bedingter gestörter Statodynamik des Beckens auf. Nach Seyss, 1966, gehören Frakturen der Scham- und Sitzbeinmitte zu den Hauptlokalisationen der Ermüdungsbrüche.

Unsere vorwiegend männlichen Patienten waren zwischen 32 und 56, durchschnittlich jedoch 41 Jahre alt.

Die Bedeutung dieser an sich relativ belanglosen Läsionen bestand nun darin, bei Schmerzen im Thoraxbereich und dem röntgenologischen Bild einer Pseudarthrose der Rippen an Ermüdungsbrüche überhaupt zu denken, und ein malignes Geschehen auszuschließen, was oft nur durch Entnahme einer Probeexcision möglich war. Manchmal ist ein solcher Eingriff nur deshalb indiziert, um einen Patienten von einer Carcinophobie zu befreien (104).

In Fällen, in denen in der Anamnese Hinweise für eine ungewohnte, andauernd belastende mikrotraumatisierende Einwirkung vorliegen - wie es zum Beispiel bei chronischen Hustern möglich ist - ist die Diagnose nicht schwer zu stellen (Gläser, 1965; Nissen, 1970). Jedoch zeigt die Tatsache, daß sowohl Rippenfraktur als auch Husten von einem Bronchialcarcinom hervorgerufen sein können, die Schwierigkeiten der Diagnose.

Nach Zur, 1949/50, kann normal kalkhaltiger und fester Knochen die Belastung auch des stärksten und langdauerndsten Husten aushalten - Voraussetzung für eine Hustenfraktur ist eine vorbestehende Osteoporose.

Nach Nissen, 1970, sind Hustenfrakturen vorwiegend an den unteren Rippen, nach Zur, 1949/50, an den Ansatzstellen der Mm. scaleni an der ersten und zweiten Rippe anzutreffen.

Die Therapie der Ermüdungsbrüche bestand in einer Vermeidung der ursächlichen Traumatisierungen durch Schonung. Andere Maßnahmen waren nicht erforderlich.

Chondrome:

treten in 83 % im Alter von 2 - 25 Jahren und mit geringer Bevorzugung des weiblichen Geschlechts (53 %) vor allem in den Metaphysen der kurzen Röhrenknochen der Hände und Füße auf, wo sie in 21 % zu Frakturen führen (Bethge, 1968). Es folgen Herde in Becken, prox.Humerus, Femur und Rippen, welche eine schlechtere Prognose haben und nach Sandritter et al., 1971, in 10 % der Fälle maligne entarten können, weshalb Hellner, 1950, eine radikale operative Therapie empfiehlt. Die Enchondrome der langen Röhrenknochen treten in 89 % im Alter zwischen 10 und 60 Jahren, vor allem bei Männern (70 %) auf und führen in nur 11 % zu Frakturen (Bethge, 1968).

Es gibt auch eine Erkrankungsform mit systematisierten Chondromen, die Chondromatose, welche nicht nur wegen der gesteigerten Entartungsgefahr eine besondere Behandlungsproblematik bietet (21).

Chondrome wachsen entweder zentral als En- oder peripher als Ekchondrome. Das Röntgenbild ist typisch, jedoch müssen differential-diagnostisch alle im Röntgenbild als Cysten imponierenden Läsionen erwogen werden.

Wir behandelten innerhalb von 13 Jahren nur 3 Patienten mit Frakturen im Bereich chondromatöser Knochenveränderungen, während Ehalt, 1954, in einem fast genauso langen Zeitraum 32 Spontanfrakturen zu sehen bekam (Tab.: 25).
Bei einem 58-jährigen Mann und einer 47-jährigen Frau war es bei alltäglichen Verrichtungen zu einer Fraktur des Mittelbeziehungsweise Kleinfingergrundgelenks gekommen (19, 20). Eine 28-jährige Patientin wies multiple Enchondrome im Bereich der gesamten linken unteren Extremität auf (21).

Die Therapie aller dieser Knochenveränderungen bestand in einer möglichst radikalen Ausräumung der Herde, was jedoch bei der systematisierten Ausdehnung der Läsionen im Falle der Chondromatose nur für die ausgeprägtesten Veränderungen im Trochantermassiv und der Fibula, die reseziert werden mußte, gelang.

Größere operativ entstandene Gewebsdefekte wurden mit Kieler-Knochenspänen ausgefüllt (20, 21) und das Operationsgebiet im Gipsverband ruhiggestellt.

Bei allen so behandelten Patienten war die Therapie von Komplikationen belastet, welche die Spätergebnisse entsprechend trübten: Sei es, daß eine Einsteifung des Fingergelenkes resultierte (19); sei es, daß eine Sudeck'sche Atrophie (20) oder eine pathologische Fraktur im Operationsgebiet (21), die eine Marknagelung erforderlich machte, auftrat. Da sich der Marknagel dazu noch nach kurzer Zeit lokkerte, mußte er entfernt werden.

Histologische Untersuchungen der Operationspräparate, die immer angezeigt sind, ergaben bei keinem unserer Patienten Zei-

chen einer beginnenden malignen Umwandlung. Ebenso waren bei mehrjähriger Beobachtung keine Indizien eines Rezidivs, einer Entartung oder eines Fortschreitens der Prozesse zu erkennen.

Auf die Schwierigkeit, histologisch die Malignität eines Chondroms zu ermitteln, wird in der Literatur allerdings öfter hingewiesen (Aufranc et al., 1964; Sandritter et al., 1971). Auch wir können ein entsprechendes Beispiel anführen (36).

Riesenzelltumoren:

Bei den Riesenzelltumoren oder Osteoklastomen handelt es sich um Geschwülste des Knochenbindegewebes, die namentlich bei jüngeren Patienten nicht selten sind - 4 % aller primären Knochentumoren und 15 % der Knochenneubildungen (Sandritter et al., 1971) - und über deren Entstehung die Meinungen noch auseinander gehen. Sie gehen nach Bethge, 1968, in 18 % mit pathologischen Frakturen einher. Diese treten jedoch seltener als bei juvenilen Knochencysten auf (Hellner, 1950).

Sie tragen ihren Namen, weil sie histologisch durch osteoklastenähnliche mehrkernige Riesenzellen gekennzeichnet sind. Ihre Entwicklung hängt wahrscheinlich mit der Gefäßversorgung des Knochens zusammen und sie können sich - im Gegensatz zur juvenilen Knochencyste - mehr oder weniger aggressiv verhalten, oder über regressive Veränderungen zu einer Defektheilung führen. Wegen ihrer hohen Tendenz zu rezidivieren und in 10 - 20 % maligne zu entarten, müssen sie als semimaligne angesehen werden (39) (Jesserer, 1963 (b); Sandritter et al., 1971; Schinz et al., 1952; Bedacht et al., 1973).

Wir behandelten einen 7-jährigen Jungen und ein 16-jähriges Mädchen mit pathologischen Frakturen im Bereich eines Riesenzelltumors (33, 34). Bei beiden hatte die Fraktur zur Diagnose geführt.

Das Vorkommen von 40 % im Alter zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr zeigt eine deutliche Häufung im 3. Lebensjahrzehnt (Geschickter et al., 1949; Gläser, 1965; Krebs, 1963). Nach Sandritter et al., 1971, treten 75 % aller Fälle zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr, nach Bethge, 1968 76 % zwischen 15 und 44 Jahren auf, wobei Frauen etwas häufiger befallen sein können, so daß Schwangerschaften, die in diesem Alter aufzutreten pflegen, und mit einer gewissen Kalkverarmung des Organismus einhergehen, schon einmal eine Fraktur im Bereich eines Riesenzelltumors beschleunigen können (Bachmann, 1962). Bethge, 1968, fand Männer und Frauen gleich häufig betroffen. Bei einer Manifestation nach dem 40. Lebensjahr besteht immer der Verdacht auf Malignität.

Alle benignen (33, 34) und malignen (39) Riesenzelltumoren unserer Patienten waren typischerweise in der proximalen Epiphyse des Humerus lokalisiert (Tab.: 36).
Nach Geschickter et al., 1949, und Gläser, 1965, treten sie vorwiegend in den Epiphysen der langen Röhrenknochen auf - nach Krebs, 1963, allein in 50 % in Kniegelenknähe, nach Sandritter et al., 1971, sogar in 65 % daselbst. Letzterer berichtet, daß sie von der Epi- auf die Metaphyse übergreifen können, wobei dies als sekundärer Vorgang zu werten sei.
Daneben können jedoch auch andere Knochen, wie etwa das Os sacrum und das Becken - hier häufiger entartend - befallen werden (Jesserer, 1963 (b); Hellner, 1950).

Obwohl röntgenologische und histologische Befunde typische Bilder zeigen können, müssen sie - vor allem, was die Erkennung einer malignen Entartung angeht - zusammen mit dem klinischen Verhalten beurteilt werden. Differenzialdiagnostisch müssen alle Krankheitsbilder berücksichtigt werden, die röntgenologisch als Cyste imponieren, vor allem auch die juvenile Knochencyste (Tab.: 36).

Zum Zeitpunkt des Frakturenereignisses wiesen unsere Patienten typische Röntgenbefunde auf. Daraufhin wurde die betroffene Extremität im Gipsverband ruhiggestellt und erst bei der Operation der Geschwulst - 4 Monate beziehungsweise 35 Monate danach - eine Probeexcision entnommen.
Die Operationen waren angezeigt, da die Geschwulst im einen Fall noch 3 Jahre nach dem Frakturereignis keine Selbstheilungstendenz zeigte, im anderen eine Refraktur im Tumorbereich aufgetreten war.
Die operative Therapie entsprach der der juvenilen Knochencyste und bestand in der angesichts des semimalignen Geschwulstcharakters möglichst radikalen Ausräumung des Tumors und der Füllung des Defekts mit Kieler-Knochenspänen oder autologem Spongiosamaterial.

Das Behandlungsergebnis war in einem Fall durch zweimalige Refraktur im Operationsgebiet (33), im anderen durch die Notwendigkeit einer Nachoperation einer Restcyste (34) belastet. Die Spätergebnisse waren bei röntgenologischem Durchbau der Knochenläsionen von Belastungsbeschwerden im Oberarm gekennzeichnet.

Gläser, 1965, meint, daß in Anbetracht der Unmöglichkeit der Trennung von jugendlichen Knochencysten und den semimalignen Riesenzelltumoren im Röntgenbild in jedem Fall eine Freilegung der Spontanfraktur erfolgen müsse.

Hellner, 1950, und Reichmann et al., 1963, raten unbedingt zur möglichst radikalen Operation des Tumors. Zurücklassen kleinster Geschwulstteile bedeutet ein Recidiv (Gläser, 1965). Mehrmalige nicht radikale Eingriffe erhöhen das Entartungsrisiko (Hellner, 1950). Amputationen sind bei histologisch nachgewiesenen Sarkomen oder wiederholten Rezidiven erforderlich.

Neben einer Bestrahlung des Tumors bleibt die Möglichkeit einer Spontanheilung. Die Vorteile der Operation sind jedoch offensichtlich: nach einer histologisch gesicherten Diagnose kann eine sicher radikale Beseitigung der Geschwulst vorgenommen werden. Bei aseptischer Operation und exakter postoperativer Ruhigstellung bis zur völligen knöchernen Ausheilung sind Rezidive und Entartungen sehr selten (Hellner, 1950).

Unter o s t e o g e n e n S a r k o m e n (35, 36, 37, 38, 39) verstehen wir neben den vom Periost ausgehenden Spindelzell- und Fibrosarkomen, den sehr seltenen Myxosarkomen und den vom Knochenbindegewebe ausgehenden Riesenzellsarkomen maligne Primärtumoren, die atypisches Osteoid, Knochen- oder Knorpelgewebe - in wechselnden Anteilen - zu bilden vermögen, wobei osteolytische, osteoplastische und chondroplastische Varianten und Übergänge von einer zur anderen histologischen Ausdifferenzierung vorkommen. Weiter unterscheiden wir primäre und sekundäre osteogene Sarkome, wobei letztere auf dem Boden gutartiger Knochenveränderungen entstehen können (Paget, Chondrome, chronische Osteomyelitis, Lues, Tuberkulose, Strahlenschäden).
Osteogene Sarkome sind die häufigsten primär im Knochen entstehenden Tumoren.

Die Altersverteilung hängt von der Tumorart ab. So findet man die osteolytischen Sarkome am ehesten zwischen dem 10. und 20. Lebensjahr (in 63 % der Fälle zwischen 6 und 30 Jahren (Bethge, 1968), Fibrosarkome im 4. Dezennium (in 89 % zwischen 10 und 60 Jahren (Bethge, 1968)), primäre Chondrosarkome und Paget-Sarkome meist nach dem 60. Lebensjahr und sekundäre Chondrosarkome zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr (Gläser, 1965; Sandritter et al., 1971).

Männer sind häufiger betroffen (Bethge, 1968; Gläser, 1965). Nach Sandritter et al., 1971, gilt das Verhältnis 6 : 4.
Für die Diagnosestellung müssen immer der klinische Befund, das Röntgenbild und die pathologisch-anatomischen und pathologisch-chemischen Befunde insgesamt berücksichtigt werden. Die Möglichkeit einer Fehldiagnose ist sonst besonders groß (35, 36, 37, 38)(Aufranc et al., 1964; Hellner, 1950; Ehlers et al., 1960).

Einen wichtigen differentialdiagnostischen Hinweis kann die Lokalisation einer fraglichen Geschwulst geben. Osteogene Sarkome sind meist in der Metaphyse der langen Röhrenknochen, besonders der Knieregion gelegen. Jedoch können auch einmal Becken, Rippen, Ober- und Unterkiefer, distale Tibia und andere Knochen befallen sein. Im Stammskelett ist besonders häufig das Chondrosarkom anzutreffen (Bethge, 1968; Ehlers et al., 1960; Gläser, 1965; Hipp, 1963; Sandritter et al., 1971).

Die Prognose der Tumoren ist insgesamt schlecht, innerhalb der einzelnen Gruppen jedoch unterschiedlich. Oft kommt es frühzeitig zu Lungenmetastasen. Die beste Prognose hat das periostale Fibrosarkom (Hellner, 1950). Insgesamt weisen die osteogenen Sarkome eine 5-Jahres-Überlebensrate von 20 - 30 % auf (Gläser, 1965; Bauer, 1960). Wir fanden eine solche von 40 %.

Die Häufigkeit von Spontanfrakturen ist abhängig vom histologischen Geschwulsttyp und dem osteoplastischen oder osteolytischen Charakter des Tumors und beträgt für letzteren ungefähr 40 % (Vitalli, zit. nach Gläser, 1965).

Bethge, 1968, gibt folgende Zahlen für die Häufigkeit von Spontanfrakturen an: Osteolytische Sarkome 28 %, osteoplastische Sarkome 10 %, Fibrosarkom 7 %.
Bei einem unserer Patienten hat erst eine Spontanfraktur zur richtigen Diagnose geführt (37).

An dieser Stelle soll auf das Riesenzellsarkom näher eingegangen werden. Hellner, 1950, betont, daß es keinen Tumor gäbe, der so häufig maligne entarte wie das Riesenzellfibrom. Geschickter et al., 1949, und Contzen, 1955, dagegen beschreiben keine oder nur sehr selten maligne Umwandlungen.
Als ursächliche Faktoren eines Rezidivs oder einer Entartung gelten unvollständiges Auskratzen des Tumors, Eiterungen und Fistelungen nach einer Operation.
Besonders die Riesenzellgeschwülste, die jenseits des 30. Lebensjahres auftreten und in der Nähe der Knie- und Hüftgelenke lokalisiert sind, drohen maligne zu entarten. Ein plötzlicher Wachstumsschub, Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes und im Röntgenbild Durchbruch des Tumors durch die Corticalis sind warnende Zeichen und erfordern histologische Abklärung.
Auf die Schwierigkeit der Bewertung histologischer Ergebnisse sei hier - auch am Beispiel des einzigen von uns beobachteten Falles eines Riesenzellsarkoms - hingewiesen (Ehalt, 1954) (39).

Eine unserer Patientinnen erlitt mit 38 Jahren im Bereich eines bestrahlten, histologisch gesicherten Riesenzellsarkoms der Oberarm-Epiphyse eine Spontanfraktur. Da eine eigentlich indizierte Exartikulation abgelehnt wurde, wurde die Fraktur mit einem Marknagel versorgt und eine Strahlenbehandlung eingeleitet. Da sich der Nagel jedoch bald lockerte und eine Pseudarthrose aufgetreten war, mußte umgenagelt werden. Dabei durchgeführte histologische Kontrollen ergaben ungefähr 4 und 7 Jahre nach dem Frakturereignis kein Tumorgewebe mehr. Deshalb mußte die Frage diskutiert werden, ob die histologische Diagnose eines Riesenzellsarkoms falsch war, oder etwa die Bestrahlung einen so durchschlagenden Erfolg gehabt haben sollte.
Für die Pseudarthrosenbildung und die Nagellockerung kann die Bestrahlung verantwortlich gemacht werden.

Wir behandelten 5 Patienten mit 6 Spontanfrakturen infolge osteogener Sarkome. Auf einen Fall eines Mehrfachsarkoms sei verwiesen (35). Dabei handelte es sich im einzelnen um ein osteogenes Sarkom von teils osteolytischem, teils osteoplastischem Charakter (35), ein Chondrosarkom, das histologisch als Chondrom imponierte (36), ein Fibrochondroosteosarkom (37), ein Polymorphzellsarkom (38) und das eben besprochene Riesenzellsarkom (39).

Über einen ähnlichen Fall eines histologisch als Chondrom imponierenden Chondrosarkoms berichtet Aufranc et al., 1964, und Sandritter et al., 1971, machen auf die Unmöglichkeit der Differentialdiagnose Chondrom/Chondrosarkom allein

aus dem histologischen Bild aufmerksam.

Unsere Patienten - 3 Männer und 2 Frauen - waren zur Zeit der Fraktur 16 - 59, durchschnittlich jedoch 29 Jahre alt. Die Altersverteilung entsprach den oben geschilderten Regelfällen.

5 von 6 Frakturen waren im Femur, meist seinem proximalen Drittel, eine im Oberarmschaft lokalisiert.

Einmal wurde als therapeutisches Vorgehen mit dem ausgezeichneten Erfolg einer bis heute 7-jährigen Überlebenszeit eine Ablatio femoris mit Vor-, Nachbestrahlung und Endoxantherapie gezählt (38).
Bei allen übrigen Patienten wurde eine Strahlentherapie (35, 36, 37), unter Umständen kombiniert mit Cytostatika (35) oder nicht radikaler Operation des Knochentumors (36) durchgeführt, wobei die bestehenden pathologischen Frakturen in allen Fällen konservativ behandelt wurden (Gipsverband (37), Extension (36), Lagerung einer eingekeilten Fraktur (35)). Das eben geschilderte therapeutische Vorgehen war notwendig geworden, weil eine Amputation entweder abgelehnt worden (36), wegen bestehender Lungenmetastasen kontraindiziert (35) oder wegen eines ausgezeichneten Ansprechens des Tumors auf die Bestrahlung und einer Sklerosierung der pathologischen Fraktur trotz fehlender Metastasen nicht erwogen worden war (37).

Keinder dieser so behandelten Patienten überlebte die Fünfjahresgrenze. Auch der eben zuletzt erwähnte Patient wies schließlich doch Lungenmetastasen auf, nachdem ein Tumorrezidiv und eine Inaktivitätsosteoporose mit wahrscheinlich auf diese zurückzuführender Spontanfraktur in ruhiggestellten Knochen aufgetreten war.

Nach Lynch et al., 1965, kann eine radikale operative Entfernung primärer Knochentumoren lebensverlängernd wirken. Nach Gläser, 1965, ist die Amputation die Behandlungsmethode der Wahl; nach Hellner, 1950, die Amputation kombiniert mit Vor- oder Nachbestrahlung. Kipp, 1963, spricht sich für die Vorbestrahlung aus. Alle eben genannten Methoden können mit einer Cytostatikatherapie kombiniert werden. Bei inkurablen Fällen und einer pathologischen Fraktur im Tumorbereich empfiehlt Vitalli, 1961, die Marknagelung zur Erreichung einer vorübergehenden Schmerzfreiheit. Ehlers et al., 1960, empfiehlt im Anschluß daran eine Cytostatika- und Strahlentherapie einzuleiten. Bei Ausräumung des Tumorgewebes und Spananlagerung kombiniert mit Cytostatika- und Strahlenbehandlung sahen Ehlers et al., 1960, eine schnelle und kaum verlängerte Frakturheilung.

Nicht knöcherne Primärtumoren des Knochens

Entsprechend den im Einzelknochen vertretenen verschiedenen Gewebsanteilen unterscheidet man vor allem osteogene und myelogene Sarkome, Hämoblastosen, granulomatöse Retikulosen und die von im Knochen gelegenen Gefäß- und Nervensystem ausgehenden Tumoren (Tab.: 24).

Wir behandelten 8 Patienten mit Spontanfrakturen im Bereich solcher nicht knöcherner Primärtumoren des Knochens, die sich folgendermaßen auf die einzelnen Diagnosen verteilten: ein Angiosarkom, ein Ewing-Sarkom, vier Plasmocytome, eine chronisch-myeloische Leukämie und eine Lymphogranulomatose.

Alle 8 Patienten sind verstorben. Die Überlebenszeit nach Auftreten der ersten pathologischen Fraktur betrug zwischen einem und zwölf Monaten, durchschnittlich 5 Monate und lediglich in einem Fall eines Plasmocytoms 3 Jahre (46).

Die 10 Tage alte subtrochantäre pathologische Fraktur einer 63-jährigen Patientin im Bereich eines Angiosarkoms oder seiner Metastase, bei multipler Skelettmetastasierung versorgten wir mit einem Küntschernagel und verlegten die Kranke zur Strahlentherapie. Sie verstarb 4 Monate nach dem Frakturereignis (41).

Ein histologisch gesichertes Ewing-Sarkom ungewöhnlicher Lokalisation und Altersmanifestation hatte bei einem 55-jährigen Patienten zu einer Spontanfraktur der Halswirbelsäule und damit zu seiner Diagnose geführt, was nach Bethge, 1968, in 7 %, nach Hipp, 1963, in 5 % der Fälle vorkommt (42).

Wir behandelten den strahlensensiblen Tumor, dessen Entstehung umstritten ist (Markgewebe, metastasierendes Neuroblastom?) und der gewöhnlich nur bei Jugendlichen unter 25 Jahren - in 67 % zwischen 1 und 20 Jahren, doppelt so häufig bei Männern (Bethge, 1968) - in den Diaphysen von Femur, Tibia und Humerus sowie im Becken beobachtet wird, durch Bestrahlungen und führten eine Entlastungslaminektomie aus. Entsprechend der äußerst schlechten Prognose des Tumors verstarb der Patient 2 Monate nach dem Frakturereignis. (Ehlers et al., 1960; Gläser, 1965; Hellner, 1950; Hipp, 1963; Sandritter et al., 1971).

Plasmocytäre Neubildungen entstehen meist multizentrisch im Knochenmark und bilden regelmäßig Osteolyseherde im Stammskelett (Schädel, Wirbelsäule, Becken, Sternum, Rippen) aus, wodurch nach Bethge, 1968, in 60 - 70 % der Fälle pathologische Frakturen auftreten, die besonders im Wirbelsäulenbereich wegen der Gefahr eines Querschnittssyndroms sehr gefürchtet sind.

Nach Andersch et al., 1963, fehlen jedoch bei 20 % der Patienten zur Zeit der Diagnosestellung Skelettveränderungen, womit auch die Spontanfraktur - wie zu sehen sein wird - am Ende des Krankheitsverlaufes steht.

Obwohl die röntgenologischen Veränderungen meist typisch sind, betonen obige Autoren, daß die Diagnose nur selten allein aus dem Röntgenbefund zu stellen sei, zumal Spontanfrakturen ohne typische Osteolyseherde vorkommen, wenn, was öfter zu beobachten ist, lediglich eine hochgradige Osteoporose vorliegt.
Auch die histologische Diagnosensicherung ist oft problematisch (Anger et al., 1971).

Die Erkrankung tritt in 75 % der Fälle zwischen dem 50. und 70. (Sandritter et al., 1971), nach Bethge, 1968, in 83 % zwischen dem 40. und 70. Lebensjahr auf und fehlt vor dem 20. Lebensjahr praktisch ganz (Gläser, 1965).
Nach Bethge ,1968, und Sandritter et al., 1971, erkranken Männer doppelt so häufig wie Frauen, während die nach Gläser, 1965 nur gering überwiegen.

Wir behandelten 4 Patienten - 2 Frauen und 2 Männer -, die zwischen 56 und 78 Jahren, durchschnittlich jedoch 66 Jahre alt waren, mit zum Teil multiplen Spontanfrakturen des Oberarms, der Wirbelsäule, der Rippen, der Clavicula und des Femur im Bereich multipler Plasmocytomherde.

Die Therapie der Spontanfrakturen erfolgte bei 3 der 4 Kranken konservativ, sei es, weil eine Operationskontraindikation (43) oder eine Fraktur im Bereich des Stammskeletts (44) vorlag; sei es, daß die konservative Behandlung einer supracondylären Humerusfraktur im Oberarmgips so adaequat war, daß die Patientin bald beschwerdefrei nach Hause entlassen werden konnte (46).
In einem Fall wurde die subtrochantäre, dislozierte Fraktur des weitgehend mit Plasmocytomherden durchsetzten Femur mit einem prophylaktisch bis in die Mitte der Tibia vorgetriebenen Marknagel ruhiggestellt (45). Die Therapie aller Spontanfrakturen war begleitet von einer gegen die Grundkrankheit gerichteten Cytostatikatherapie.

Nach Stobbe, 1963, kann zwar die Bestrahlung von lokalisierten Herden mit Spontanfrakturen empfohlen werden, nicht dagegen die Strahlenbehandlung des generalisierten Krankheitsbildes, wo die Cytostatikatherapie die Methode der Wahl darstellt (Anger et al., 1971). Frakturheilungen nach Röntgenbestrahlung sind beschrieben, jedoch kommt es oft zu Refrakturen (Bethge, 1968).
Kraus et al., 1972, konnten durch Anwendung strukturbildender elektrodynamischer Potentiale eine beschleunigte Heilung einer Plasmocytomfraktur herbeiführen.

Die Überlebenszeit unserer Patienten betrug in 2 Fällen einen Monat, in einem weiteren 2 Monate und im letzten immerhin 3 Jahre.

Auch bei Hämoblastosen und granulomatösen Retikulosen können mehr oder weniger hochgradige Destruktionen des Knochens beobachtet werden, wenn wuchernde, invasive Gewebe den angrenzenden Knochen unter Druck setzen und damit zerstören, oder destruktiv wachsende Herde in den verschiedensten Skeletpartien auftreten.

Im Einzelfall kann es auch einmal zu Spontanfrakturen kommen, wenn durch ein leukämisches Epithelkörperchen-infiltrat eine Parathormonausschüttung stimuliert wurde. Eine Parathormonsekretion durch die Leukämiezellen selbst wird ebenfalls diskutiert (Ziegler et al., 1973; Schwarz et al., 1966).

So diagnostizierten wir bei der Durchuntersuchung eines 55-jährigen Mannes wegen einer Wirbelsäulenspontanfraktur eine chronisch-myeloische Leukämie, der der Patient 9 Monate später erlag (47).

Eine 23-jährige Frau mit einer seit 9 Jahren bekannten Lymphogranulomatose erlitt eine pathologische Fraktur des Schenkelhalses, die wir mit einem Marknagel versorgten (48). Weitere lymphogranulomatöse Herde fanden sich im Beckenbereich. Die Patientin verstarb ein Jahr nach dem Frakturereignis.

Nach Bethge, 1968, tritt die Lymphogranulomatose - bei Männern fast doppelt so häufig - in 85 % der Fälle zwischen 15 und 50 Jahren auf und geht in 14 % mit pathologischen Frakturen einher. Die Skelettbeteiligung wird häufig (50 %) erst bei der Autopsie erkannt.

Die Lymphogranulomatose bevorzugt die Wirbelsäule und die Rippen, macht an den Röhrenknochen starke periostale Reaktionen, während am Schädel lochartige Defekte auftreten (Bethge, 1968; Gläser, 1965).

Per continuitatem auf den Knochen übergreifende parossäre Tumoren:

Wir behandelten 3 Fälle von parossären Tumoren, die auf den Knochen übergegriffen und dort oder als Metastasen in anderen Skelettabschnitten osteolytische Läsionen gesetzt und zu Spontanfrakturen geführt hatten.

Dabei handelte es sich im einzelnen um einen 64-jährigen Patienten mit einem extraperiostalen Fibrosarkom des Oberarmes (40), das 30 Jahre nach seiner Excision, die von einer Strahlen- und Cytostaticabehandlung gefolgt war, zu Osteolysen im Humerusschaft, weitere 5 Jahre danach zu einer Spontanfraktur in diesem Bereich geführt hatte. Eine Marknagelung und lokale Strahlenbehandlung zeigte 4 Jahre nach dem Frakturereignis ein ausgezeichnetes Therapieergebnis, insbesondere fehlen Metastasen oder ein Lokalrezidiv. Daher muß die Frage gestellt werden, ob die Spontanfraktur nicht Bestrahlungsfolge war.

Die übrigen beiden Patienten - eine 58-jährige Frau (49) und ein 54-jähriger Mann (50) mit im ersten Fall fraglichem, im zweiten gesichertem malignem Synovialom - wurden uns, nachdem eine Strahlentherapie beziehungsweise eine Excision, Amputation, Nachbestrahlung und Cytostatikatherapie rezidive und multiple Metastasierungen nicht hatten verhindern können, zur Behandlung von Spontanfrakturen überwiesen, deren eine im Primärtumorbereich, deren andere im Bereich einer Metastase gelegen war.
Wir stabilisierten die distale Humerusfraktur mit einem Küntschernagel und stellten die subtrochantäre Femurfraktur, die später operativ versorgt werden sollte, vorübergehend durch Extension ruhig. Beide Patienten starben 6 beziehungsweise 3 Monate nach dem Frakturereignis an multipler Metastasierung.

K n o c h e n m e t a s t a s e n :

Bis heute ungeklärt ist die Entstehung von Knochenmetastasen, die Affinität diverser Tumorzellen zum Knochengewebe und der extreme Befall ganz bestimmter Skelettabschnitte (Scheuba, 1969).

Walther, 1948, fand in einem großen Untersuchungsgut bei 12,8 %, Idelberger, 1971, bei 27 % aller Krebskranken Knochenmetastasen, wobei jedoch nur 36 % intra vitam diagnostiziert wurden (Walther, 1948) und nur 18 % solitär waren.

Andererseits führen jedoch nicht gerade selten Spontanfrakturen zur Diagnose eines Primärtumors (Tab.: 29). (Spontanfrakturen sind in 5 % der Fälle Erstsymptome eines Schilddrüsencarcinoms (Enderlin, 1971)).

Die Knochenmanifestation ist sowohl vom histologischen Geschwulsttyp als auch von der Lokalisation des Primärtumors abhängig. So findet man zum Beispiel sehr selten Knochenmetastasen von Primärtumoren, die im Abflußgebiet der Pfortader liegen, und es besteht ein Unterschied der Knochenmetastasenhäufigkeit zwischen dem A d e n o carcinom (0,4 %) und dem s o l i d e n Carcinom (10,8 %) des Magens (Gläser, 1965).

Häufigkeit und Schicksal von F r a k t u r e n im Metastasenbereich sind abhängig von der Geschwulstart, der Metastasierungsgeschwindigkeit, der begleitenden Zirkulationsstörung, der Lokalisation und Größe der Metastase, aber auch der unterschiedlichen Reaktion des Knochengewebes auf die Geschwulstzellen (Wehner, 1970).
So ist unklar, ob die Tumorzellen die Knochensubstanz direkt abbauen oder nur durch Vermittlung spezifisch knochenresorbierender Zellen, die durch humorale Wirk- und Kontaktstoffe der Tumorzellen aktiviert werden (Ziegler et al., 1973).
Hellner, 1950, trennt aufgrund des röntgenologischen Befundes die vorwiegend bei Schilddrüsencarcinomen und Hypernephromen auftretende schalig-cystische von der bei schnellwachsenden Tumoren zu findenden, häufig Spontanfrakturen verursachenden osteolytischen und der osteoplastisch-sklerosierenden Reaktionsform. Letztere kommt vorwiegend bei relativ langsam wachsenden Tumoren (Prostatacarcinome und Mammacarcinom (jedoch selten (Beals et al., 1971) vor und ist nun wirklich stets reaktiv, da Abkömmlinge des ersten Keimblattes keine Fähigkeit zur Knochenbildung haben (Idelberger, 1971). Osteoplastische Metastasen können zur Knochenmarkinsuffizienz führen (Büchner, 1965).

Einen interessanten Fall stellt das Nebenschilddrüsencarcinom dar, dessen in 73 % auftretende Skelettschädigungen einerseits durch die pathologische Parathormonausschüttung und andererseits durch Skelettmetastasen bedingt sein können (Enderlin, 1971).

Die absolute Häufigkeit von Knochenmetastasen wird für die einzelnen Organgeschwülste unterschiedlich angegeben, während die Relationen ziemlich einheitlich sind (Tab.: 38).

Walther, 1948	Sandritter, et al. 1971	eigene Befunde	Scheuba, 1969	Willenegger 1971	
WS	WS	Untere Extr.	WS	WS	80%
Femur	Sternum	WS	Becken	Femur	40%
Rippen	Rippen	Obere Extr	Femur	Rippen Sternum	25%
Sternum	Femur	Rippen	Rippen	Schädel Becken	20%
Becken	Humerus	Kopf	Humerus	Obere Extr.	7%
Schädel	Kalotte			übr. Skelet	2%
Humerus					
Clavicula					
Scapula					
Unter-schenkel					
Fuß					

Tab.: 37 Nach Häufigkeit geordnete Vorzugslokalisationen von Knochenmetastasen.

Diagnose	Walther, 1948	Sandritter 1971	Beals, 1971	Bethge, 1968	Landgrot, 1965
MammaCa	47	47	20-60;autopt. 85	58	
ProstataCa	42	43		16	
Struma maligne	30	31		13	
Bronchial-Ca	30	35		17	
Hypern.	19,5	30		29	
HautCa		15			
PortioCa		12			4
Melanom	47				
MagenCa	5,3				
Dickdarm-Ca		5			

Tab.: 38 Zur Häufigkeit von Knochenmetastasen in % der Gesamtfälle.

Die häufigsten Metastasenlokalisationen werden ebenfalls unterschiedlich angegeben und sind abhängig vom Typ der Primärgeschwulst (Tab.: 37). Dabei metastasieren Hypernephrome, Mammacarcinome, Bronchialcarcinome und maligne Strumen in Femur, Wirbelsäule, Humerus und Rippen, während das Prostatacarcinom zum Beispiel Femur und Becken (Bethge, 1968) oder Wirbelsäule, Sternum und Schädeldach (Büchner, 1965) bevorzugt. Nach Bonarigo et al., 1967, metastasiert das Mammacarcinom in 70 % der Fälle mit Knochenabsiedelungen in Wirbelsäule und Becken und in nur 10 % in die langen Röhrenknochen. Idelberger, 1971, empfiehlt jedenfalls bei Verdacht auf Knochenmetastasen immer Schädel, Schultergürtel, Rippen, Wirbelsäule, Becken und die proximalen Femur- und Humerusabschnitte zu röntgen.

F r a k t u r e n beobachteten wir fast ausschließlich an den gewichtstragenden Röhrenknochen, wobei Läsionen unterhalb der Knie- und Ellenbogengelenke selten waren. Dafür fanden wir solche sehr oft in den proximalen Abschnitten von Femur und Humerus.

Diese Beobachtungen werden von uns zugänglichen Autoren bestätigt (Bethge, 1968; Coran et al., 1968; Francis, 1960; Gläser, 1965; Hipp, 1963; Parrish et al., 1970; Poigenfurst et al., 1968; Sandritter et al., 1971; Scheuba, 1969). Schwerwiegende Wirbelzusammenbrüche, auch an wenig belasteten Stellen durch maligne Tumoren erwähnt Chiari, 1971. Coran et al., 1968 finden Mammacarcinomfrakturen häufiger in der Wirbelsäule als an den langen Röhrenknochen.

Nach Takita et al., 1963, erleidet 1 % aller Patienten mit disseminierten malignen Erkrankungen Spontanfrakturen.

Dabei ist deren Häufigkeit jedoch für die einzelnen Knochenmetastasentypen unterschiedlich:

	Bethge, 1968	Coran et al., 1968
Hypernephrom	48 %	-
Mammacarcinom	21 %	7 % (Röhrenkn.!)
Bronchialcarcinom	20 %	-
Maligne Struma	17 %	-
Prostatacarcinom	2 %	-

Tab.: 39 Häufigkeit von Spontanfrakturen

50 % der Femurmetastasen bei Mammacarcinom führen nach Beals et al., 1971, zu Spontanfrakturen. Von 712 Mammacarcinompatientinnen Corans erlitten 7 % eine Spontanfraktur der langen Röhrenknochen.

Die insgesamt 144 von uns behandelten Frakturen unserer 104 Patienten waren in 40,3 % von Knochenmetastasen verursacht.

Ehlers et al., 1960, fanden einen Anteil von 47,3 % und Gläser, 1965, stellte fest, daß Knochenmetastasen die häufigste Ursache von Spontanfrakturen seien, während wir aufgrund unserer Befunde lediglich sagen können, daß sie die weitaus häufigste Ursache pathologischer Frakturen maligner Genese sind.

Wir behandelten 40 Patienten mit 58 pathologischen Frakturen, deren Primärtumoren sich verteilen wie in Tab. 25 im Vergleich zu einigen anderen Autoren angegeben ist. Die häufigste Ursache metastasenbedingter Spontanfrakturen war mit 56,9 % das Mammacarcinom. Dieser Befund wird in der Literatur allgemein bestätigt. Ehlers et al., 1960, fanden sogar 70 %, Gläser, 1966, 50 %, Poigenfurst et al., 1968, 50 % und Parrish et al., 1970, 59 %.
Dann folgten Hypernephrom, Bronchial- und Prostatacarcinom, ebenfalls ein in der Literatur weit verbreiteter Befund.

Wegen des starken Übergewichts mammacarcinombedingter Frakturen und der Häufigkeit des Mammacarcinoms von 4 - 6 % aller Frauen (Beals et al., 1971; Kern, 1970), wäre bei der Geschlechtsverteilung knochenmetastasenbedingter Frakturen ein starkes Vorherrschen des weiblichen Geschlechts nicht verwunderlich.
Eine solche Erwartung konnten wir jedoch lange nicht in dem Ausmaß wie Ehlers et al., 1960 (81 %), bestätigen. "Nur" 57,5 % unserer Patienten waren Frauen, was bedeutet, daß diese im Falle aller übrigen Primärtumoren unterrepräsentiert sind.

Im Gegensatz zu den Patienten mit Primärgeschwülsten des Knochens waren unsere Patienten mit Knochenmetastasen alle über 40 Jahre, durchschnittlich 59 Jahre alt.
Ähnliche Zahlen geben Ehlers et al., 1960, und Bethge, 1968, an.

Charakteristische Abhängigkeiten der Spontanfrakturbehandlung vom histologischen Geschwulsttyp waren nicht festzustellen. Die Therapie richtete sich, wie oben ausgeführt, nach einer ganzen Reihe von Faktoren, wobei e i n wichtiger die Frakturlokalisation war. 32 der 58 von uns behandelten Frakturen fanden sich im Femur, 9 im Humerus, 8 in den Rippen, 6 in der Wirbelsäule und 3 betrafen die Clavicula.

Insgesamt wurden fast 50 % der Frakturen operativ behandelt; vernachlässigt man jedoch die immer konservativ behandelten Frakturen des Stammskeletts und berücksichtigt nur die der gewichttragenden Röhrenknochen, so erhöht sich der Anteil operativ behandelter Fälle auf fast 70 %, für den Femur allein auf 72 %.

Neuerdings wird auch über Osteosynthesebehandlungen pathologischer Frakturen der Wirbelsäule berichtet. Chiari, 1971, teilt zum Beispiel gute Erfolge einer bei besonders quälenden Metastasen der Wirbelsäule im Gegensatz zu lokalen orthopädischen Maßnahmen (auch der Fixation) wirksamen Schmerztherapie durch palliative Operation (Radikalexcochleation,

Palacos, Verschraubung mit Müller-Platte), verbunden mit Nachbestrahlung, wobei die Gefahr der Strahlenmyelitis wegen der kurzen Überlebenszeit der Patienten vernachlässigt werden kann.
Die operativ behandelten Femurfrakturen wurden, je nach Lage des Falles, mit Marknägeln (16 mal), rush-pins (2 mal) oder Osteosenplatten (5 mal) versorgt, manchmal (4 mal) unter Verwendung des Knochenzements Palacos.

14 (61 %) dieser Operationen am Femur ermöglichten eine gesicherte vorübergehende Belastbarkeit der unteren Extremität, was in Anbetracht der oft recht langen Überlebenszeit der Patienten ein erfreuliches Ergebnis darstellt. Bei 2 Patienten erreichte man eine übungsstabile Osteosynthese.

Die konservative Therapie bestand in Ruhigstellung durch Extension, Lagerung oder Gipsverband.

Die 9 Oberarmfrakturen behandelten wir in 5 Fällen operativ (2 mal rush-pin, 2 mal Marknagel, 1 mal Plattenosteosynthese unter Verwendung von Palacos) und in 4 Fällen konservativ (Lagerung, Gipsverband).

Ab 1969 wurde in etlichen Fällen - und dies steht im Gegensatz zu einer fatalistischen Einstellung, wie sie in den Fällen Nr. 57 und 59 zum Ausdruck kommt - eine palliative Resektion der Knochenmetastase mit Überbrückung des Defektes durch Palacos und Plattenosteosynthesestabilisierung mit sehr gutem Erfolg durchgeführt (51, 75, 77, 80, 88). Dabei führten wir diese Therapie auch dann durch, wenn weitere Knochenmetastasen bekannt waren, und nicht, wie Gläser, 1965, fordert, nur bei deren sicherem Ausschluß.

Nach Scheuba, 1965, 1969 garantiert die Osteosynthese in Verbindung mit dem den Knochengewebsverlust ersetzenden, gewebsfreundlichen Palacos eine volle Belastbarkeit und Motilität der Extremität und ermöglicht eine Erweiterung der Indikationsstellung zur stabilisierenden Osteosynthese und bei Einzelmetastasen eine radikale Operation, was auch einmal eine Dauerheilung bedeuten kann. Nun ist es für den Chirurgen möglich, die schwere Entscheidung einer Amputation mit schwerem psychischen Trauma und nicht besserem Dauererfolg zu umgehen.

Auch prophylaktische Marknagelungen wurden durchgeführt (70).

Beals et al., 1971, empfehlen die prophylaktische interne Fixation drohender Femurfrakturen bei Mammacarcinom, wodurch sie die Frakturrate in Femurmetastasen von 32 % auf 9 % senken konnten und damit folgende Vorteile erzielten:

1) eine prompte und anhaltende Schmerzlinderung
2) eine geringere Operationsbelastung als nach erfolgter Fraktur
3) eine geringere Komplikationsrate der Therapie und geringere Krankenhausaufenthaltsdauer

4) Vermeidung des negativen Effektes einer Bestrahlung auf die Kallusbildung, bei Ausnutzung des positiven auf die Metastasenossifikation (Bonarigo et al., 1967)
5) Bestrahlung, Chemotherapie und Hormonbehandlung sind vor und nach der "Frakturbehandlung" ohne weiteres möglich (Francis, 1960).

Eine Fraktur droht nach diesen Autoren sicher, wenn der Metastasendurchmesser 2,5 cm. beträgt und die Kompakta befallen ist oder eine Metastase dieser Größe schmerzt. Die Gefahr der Verschleppung von Tumorzellen durch diese prophylaktische Operation bestehe nur theoretisch.

Francis, 1960, hält eine prophylaktische interne Fixation für angezeigt, wenn die Fraktur innerhalb einer lebensnotwendigen Region oder eines gewichttragenden Knochens im Bereich einer relativ isolierten Läsion droht und die Patienten in einem befriedigenden Allgemeinzustand sind. Kontraindikationen seien generalisierte Läsionen und vielleicht beidseitiger Befall der unteren Extremität, wenn dieser ausgeprägt sei.
Auch Parrish et al., 1970, Phelan, 1968, Schauwecker et al., 1970 und Wehner, 1970, führten prophylaktische Marknagelungen durch, wobei sie ebenfalls sehr gute Ergebnisse erzielten.

Häufig war die operative oder konservative Therapie einer pathologischen Fraktur begleitet von einer Bestrahlung der ursächlichen Knochenmetastase, übertreffen doch häufig Knochenmetastasen den Primärtumor an Strahlensensibilität. Strahlentherapie brachte auch bei nur konservativ behandelten Frakturen manchmal erstaunliche Besserungen (60) (Gläser, 1965; Wehner, 1970; Borak, 1926).

Beals et al., 1971, gelang beim Mammacarcinom die Schmerzbekämpfung gut mit Bestrahlung und Hormontherapie. In 4 % der Fälle kam es sogar zu einer Reossifikation der Knochenmetastasen.
Knöcherne Konsolidierungen beobachteten auch Hipp, 1963, und Parrish et al., 1970, wobei die osteoplastischen Reaktionen im Falle einer Bestrahlung größer sind als nach Cytostatika- oder Hormontherapie. Nach Takita et al., 1963, gelingt eine befriedigende Frakturheilung durch Bestrahlung und externe Fixation in nur 5 % der Fälle.
Trotz der eindeutigen Befunde über die Möglichkeit von Ausheilungen von Spontanfrakturen gehen die Meinungen über die bestehenden Chancen auseinander. Diese werden jedoch umso größer sein, je stabiler und exakter die Knochenfragmente vereinigt werden. Die größten Chancen werden also mit Osteosyntheseverfahren behandelte Patienten haben. So erreichten Wehner et al., 1966, durch eine Kombination von Osteosynthesebehandlung und Strahlentherapie in den letzten Jahren bei 75 % ihrer Patienten eine klinisch und röntgenologisch gesicherte knöcherne Konsolidierung (Wehner, 1970).

Ehlers et al., 1960, berichten über einige Fälle knöcherner Frakturkonsolidierung nach Hypophysenausschaltung bei Mammacarcinompatienten. Hipp, 1963, schildert einen solchen Fall nach Osteosynthese, Bestrahlung und Cytostatikatherapie.

Wird eine pathologische Fraktur der langen Röhrenknochen - nicht jedoch eine solche, meist undislozierte der Wirbelsäule - bestrahlt, kommt es oft nicht zu einer Reossifikation, sondern zu einer fehlenden Knochenbruchheilung (Beals et al., 1971; Bonarigo et al., 1967). Die Ursache für dieses Phänomen liegt in einer unterschiedlichen Strahlenempfindlichkeit der durch direkte Osteogenese erfolgenden Metastasenreossifikation einerseits und der über eine enchondrale Ossifikation eines hyalinen Kallus - entstanden aus dem Frakturhämatom über eine fibrocartilaginäre Vorstufe - erfolgenden Frakturheilung andererseits. Dabei ist die Chondrogenese nun wesentlich strahlenempfindlicher. Histologische Untersuchungen zeigen, daß sowohl Strahlen als auch Tumorzellen diesen negativen Einfluß auf die Kallusbildung haben (Bonarigo et al., 1967).
Daher muß die Bestrahlung einer Spontanfraktur im Bereich einer Knochenmetastase von einer die fehlende Kallusbildung mechanisch ersetzenden Osteosynthese begleitet sein (Bonarigo et al., 1967). Vor diesem Hintergrund wird der Wert einer prophylaktischen Osteosynthesebildung drohender Spontanfrakturen besonders deutlich.

Die Literaturangaben über die Behandlung pathologischer Frakturen der langen Röhrenknochen im Knochenmetastasenbereich fallen unterschiedlich aus. Während früher öfter die Ansicht vertreten wurde, von einer Operation sei abzusehen, da bei weiter zunehmender Osteolyse ein Marknagel ohnehin keinen Halt finde (57, 59)(Boehler, 1950), wird heute besonders bei Extremitätenfrakturen, aber auch solchen des Stammskeletts zunehmend häufiger operiert und therapeutischer Nihilismus abgelehnt. Multiple Frakturen sind dabei, genausowenig wie multiple Metastasierungen noch eine Operationskontraindikation (Wehner, 1970; Marcove et al., 1967).

Die Frühbehandlung von Primärcarcinomen schenkt dem Patienten heute eine so lange Phase normalen Lebens, daß sie, wenn sie von einer als katastrophal empfundenen Spontanfraktur unterbrochen wird, einer schnellen Rehabilitation bedarf, was meist nur operativ möglich ist. Trotzdem oder gerade deshalb rechtfertigt nach Weller et al., 1969, nur eine im strengen Wortsinne stabile Osteosynthese zum operativen Vorgehen. Wird nämlich nicht sofortige Belastungsstabilität erreicht, bringt die Operation keine wesentlichen Vorteile.

Parrish et al., 1970, machen die Operation von folgenden Kriterien abhängig:

1) befriedigender Allgemeinzustand und genügend lange Lebenserwartung des Patienten,
2) Ineffektivität einer konservativen Therapie,
3) die Knochenqualität muß proximal und distal der Frakturstelle eine stabile Fixation ermöglichen.

Devas et al., 1956, operieren, wenn:

1) die Fraktur schmerzhaft ist und zur Bettlägerigkeit zwingt,
2) eine konservative Behandlung ineffektiv wäre und keine Frühmobilisation zulassen würde,
3) bei multipler Metastasierung,
4) wenn der Primärtumor gewöhnlich hormonabhängig wächst.

Operationsmethoden sind dabei Osteosyntheseverfahren, Palacosplastiken, Endoprothetik und radikale Entfernung malignen Gewebes.

Häufig ist in der Literatur die operative Behandlung pathologischer Frakturen der langen Röhrenknochen als wechselnde Kombination einer internen Fixation, lokalen Strahlentherapie und Hormon- oder Cytostatikabehandlung beschrieben, wobei es den Anschein hat, als ob in Fällen von Mammacarcinomen die Hormontherapie oder eines ihrer Äquivalente (Hypophysenausschaltung, Kastration, etc.), bei anderen Patienten eine cytostatische Behandlung die Osteosyntheseergebnisse verbessern würde. Die Therapieergebnisse dieser Kombinationsbehandlung sind ermutigend (Coran et al., 1968; Ehlers et al., 1960; Francis et al., 1959, 1960, 1962; Gläser, 1965; Hipp, 1963; Scheuba, 1965; Takita et al., 1963).

Für die Femurschaftfraktur wird meist der Küntschernagel oder der AO-Nagel, für die Schenkelhalsfraktur der Dreilamellennagel oder die Winkelplatte bevorzugt (Karcher, 1957; Wolf, 1967).
Drescher, 1959, empfiehlt die Nagelung von Schenkelhalsfrakturen, wobei bei geeigneter Technik ein Vortreiben zweier Nägel bis ins Pfannendach ohne Einschränkung der Hüftgelenksfunktion möglich ist.
Scheuba, 1965, befürwortet zwar die geschlossene Marknagelung als Notoperation bei schlechtem Allgemeinzustand eines Patienten, empfiehlt jedoch wegen der Seltenheit knöcherner Konsolidierung und Belastbarkeit, aber auch wegen der Gefahr einer Tumorzellverschleppung bei kleinen Metastasen deren Resektion und Marknagelung, bei größerer Ausräumung und stabiler Osteosynthese unter Verwendung von Palacos.
Hipp, 1963, schlägt vor, wenn möglich, immer eine geschlossene Osteosynthesebehandlung durchzuführen.

Die kombiniert chirurgisch-radiologisch-chemotherapeutische Behandlung pathologischer Frakturen der langen Röhrenknochen schließt natürlich die Benutzung aller Möglichkeiten des AO-Besteckes - auch der Platten usw. - mit ein, so daß oft auch noch in den Fällen Belastungsstabilität erreicht werden kann, wo dies, wie im Falle der oft nicht weit genug aufbohrbaren proximalen Femurfrakturen, der gelenknahen rushpin versorgten Frakturen und der Schenkelhalsfrakturen, nicht möglich war (Tachdjian et al., 1959; Wehner, 1966, 1970).

Nach Poigenfurst et al., 1968, hat sich die Endoprothese als brauchbares Verfahren bei der Behandlung pathologischer Frakturen des proximalen Femurendes erwiesen, während Marknage-

lungen und Resektionen desselben mit einer hohen Komplikationsrate belastet sind. Ein langer intramedullärer Nagel bringt größere Stabilität und fixiert gleichzeitig den Schaft. Bei diffuser Metastasierung im Darmbein ist die Prothese ungeeignet; in diesen Fällen sollte eine Resektion des Schenkelkopfes und -halses vorgenommen werden.
Phelan, 1968, behandelt Femurschaftfrakturen mit Dreilamellennägeln und Schenkelhalsbrüche mit dem Lorenzo-screw oder der Moore-Prothese. Wenn technisch möglich, führt er die Nagelung blind aus. Eine Frühmobilisation - oft schon 72 Stunden post operationem - sollte angestrebt werden.
Francis et al., 1962, berichten über die Resektionsbehandlung pathologischer Schenkelhalsfrakturen.
Parrish et al., 1970, behandeln Schenkelhalsfrakturen mit Prothese oder Schenkelhalsnagelung, intertrochantäre Frakturen mittels Winkelplatte, Femurschaft- und subtrochantäre Frakturen mittels Marknägeln, supracondyläre Brüche mittels Plattenosteosynthese oder Gipsverband und die seltenen neoplastischen Tibiafrakturen im Gipsverband. Sie erzielen so gute Ergebnisse.
Coran et al., 1968, berichten über gute Ergebnisse der konservativen Behandlung pathologischer Humerusschaftfrakturen.
Phelan, 1968, behandelt pathologische Frakturen der oberen Extremität unter Verwendung von rush-pins operativ.
Parrish et al., 1970, benutzen dazu Marknägel.

Wie berichtet, werden heute manchmal auch Wirbelmetastasen, in deren Bereich es zu einer Fraktur gekommen ist, operativ angegangen (Chiari, 1971; Szava et al., 1971).
Wehner et al., 1966, 1970, empfehlen bei pathologischen Wirbelfrakturen die Röntgenbestrahlung und die Verordnung eines Reklinationskorsetts.

Eine theoretische Gefahr der operativen Therapie neoplastischer Frakturen ist die Verschleppung von Tumorzellen oder die Stimulation des Tumorwachstums. Solche Effekte wurden bisher in praxi noch nie beobachtet (Beals et al., 1971; Phelan, 1968; Wehner, 1970). Viele Autoren belassen deshalb auch die Metastase bei Marknagelungen. Scheuba, 1965, fürchtet eine Verschleppung immerhin so sehr, daß er eine Marknagelung nur dann für gerechtfertigt hält, wenn der Nagel nicht durch die Metastase geschlagen werden muß, um eine ausreichende Stabilität zu erreichen.
Auch Wehner, 1970, empfiehlt eine vor der Metastase haltmachende Markraumaufbohrung, womit allerdings die Stabilität der Femurnagelung mit der Höhe der Tumorlokalisation abnimmt. Glücklicherweise ist durch Verwendung von Schrauben und Platten oft dennoch eine stabile Osteosynthese zu bewerkstelligen.
Bei einem schonenden, die Metastase nicht irritierenden Vorgehen überwiegen die Vorteile der Therapie die Gefahren der Tumorzellverschleppung bei weitem.
Bauer, 1960, empfiehlt bei der Marknagelung eine Strahlenquelle an den Tumor heranzubringen.

Die Komplikationen operativer Frakturenbehandlung sind gering. Fast nie treten direkte Operationstodesfälle auf (Coran et al., 1968; Francis et al., 1962; Higinbotham et al., 1965; Parrish et al., 1970; Phelan, 1968).

Von unseren 39 Patienten mit Spontanfrakturen im metastatisch veränderten Knochen überlebte bis zum August 1970 nur einer mit einem Prostatacarcinom (77).
Die mittlere Überlebenszeit nach erfolgter erster Spontanfraktur ist sowohl für die einzelnen Primärtumoren als auch individuell unterschiedlich.

Tab. 40 kann man entnehmen, daß Mamma- und Prostatacarcinom - vielleicht auch das Hypernephrom - einen relativ langen Verlauf zeigen, während das Bronchialcarcinom nach erfolgter Spontanfraktur rapide zum Tode führt. (An dieser Stelle sei an die osteoplastischen Metastasen von Mamma- und Prostatacarcinom erinnert.)

	längste und kürzeste Überdauer in Mo.	durchschnittliche Überlebensdauer in Mo.
Mamma Ca	1 - 48	10
Prostata Ca	?	16
Hypernephrom	1 Tag - 35	8
Bronchial Ca	1 - 4	2,6

Tab.: 40 Überlebenszeiten

Eben genannte Befunde bestätigen zum Beispiel auch Marcove et al., 1967, Parrish et al., 1970, und Kern, 1970.

IV. Zusammenfassung

Anhand von 144 Spontanfrakturen der Jahre 1957 - 1969 bei 104 Patienten werden unter Berücksichtigung des deutsch- und englischsprachigen Schrifttums der Jahre 1960 - 1972 Häufigkeit, Ätiologie, Pathogenese, Klinik, Therapie und Verlauf pathologischer Frakturen ausführlich besprochen.

Die pathologische Fraktur wird definiert als Knochenbruch, der ohne adaequates Trauma durch im Normbereich liegende funktionelle Belastungen plötzlich oder schleichend infolge pathologischer Knochenveränderungen aufgetreten ist. Auf die Schwierigkeit, aber auch die Wichtigkeit der Abgrenzung pathologischer von traumatischen Frakturen wird eingegangen. Es wird deutlich, daß sich die Diagnose pathologischer Frakturen auf die G e s a m t h e i t anamnestischer, klinischer, röntgenologischer und histologischer Befunde zu stützen hat.

Maligne Knochenprozesse führen etwas häufiger zu pathologischen Frakturen als benigne. Erstere neigen zu Mehrfachfrakturen. Eine g e w i s s e Zunahme pathologischer Frakturen maligner Genese kann auf die verbesserte Diagnostik auch "stummer" Brüche des Stammskeletts zurückgeführt werden.

Die Altersverteilungskurve pathologischer Frakturen entspricht in ihrem Verlauf der Altersverteilungskurve der Grundkrankheiten. Vom 4. Lebensjahrzehnt an überwiegen die pathologischen Frakturen infolge bösartiger Knochenprozesse bei weitem.

Männer und Frauen leiden zu etwa g l e i c h e n Teilen an Erkrankungen, die mit pathologischen Frakturen einhergehen. Im Alter bis zu 30 Jahren sind etwas mehr Männer, über 30 etwas mehr Frauen betroffen.

Die Lokalisation pathologischer Frakturen infolge örtlich begrenzter Knochenprozesse hängt weitgehend von der Lokalisation dieser ursächlichen Läsionen ab.
Pathologische Frakturen der unteren Extremität finden sich vermehrt rechts.
Am häufigsten - und dies gilt für lokalisierte und generalisierte Knochenprozesse - sind Frakturen der unteren Extremität. Es folgen solche der oberen Extremität, der Wirbelsäule, der Rippen und selten des Beckens.
Frakturen generalisierter Knochenerkrankungen finden sich in Wirbelsäule und oberer Extremität etwa gleich häufig.
Eine Abhängigkeit der Lokalisation pathologischer Frakturen von Alter und Geschlecht besteht lediglich über eine solche alters- und geschlechtsabhängiger Grundkrankheiten und deren besonderer Knochenaffinitäten. Welche Faktoren die Lokalisation einer pathologischen Fraktur nun eigentlich bestimmen, können wir unserem Material nicht entnehmen. Sicher ist nur, daß es mehrere sein müssen, die zusammenwirken, und daß weder

bei generalisierten noch bei lokalisierten Knochenprozessen Art und Lokalisation derselben a l l e i n bestimmend sind. Die Reaktion des Knochengewebes auf die schädigende Grunderkrankung, seine Stoffwechselaktivität und akute oder chronische Belastungen des entsprechenden Skeletabschnittes bestimmen Manifestation und Zeitpunkt einer pathologischen Fraktur mit.
Bestimmte Knochenerkrankungen führen in ganz bestimmten jeweils bevorzugten Skeletabschnitten zu Frakturen.

Pathologische Frakturen zeigen in der Regel keine Begleitkomplikationen. Querschnittssyndrome als Folge pathologischer Wirbelbrüche sind jedoch öfter zu beobachten.

Die Dauer des stationären Klinikaufenthaltes ist selten vom Verlauf der Frakturheilung, nur wenig vom Alter eines Patienten, seiner Grundkrankheit, der Frakturlokalisation oder Behandlungsmethode, als vielmehr in einem Drittel der Fälle vom Zeitpunkt einer Verlegung zur Weiterbehandlung der Grundkrankheit und in einem weiteren Drittel vom Tod des Patienten bestimmt. Die stationäre Verweildauer ist daher kein Kriterium zur vergleichenden Beurteilung der Frakturbehandlungsmethoden.

Bei der Behandlung pathologischer Frakturen überwiegt konservatives Vorgehen, obwohl auch die Vorteile operativer Methoden deutlich werden. Eine besonders auffallende Tendenz zu einer großzügigeren Indikationsstellung operativer Frakturenbehandlung ist nicht festzustellen, jedoch werden zunehmend Plattenosteosynthesen durchgeführt und mit gutem Erfolg "Knochenzemente" verwendet.
Die Therapie ist einerseits von der Frakturlokalisation abhängig, jedoch andererseits so weitgehend von der Art ihrer ursächlichen Knochenerkrankung, daß die Besprechung der Behandlung für jede Erkrankung getrennt erfolgt. Die Behandlung pathologischer Frakturen ist e i n e P h a s e innerhalb der Gesamtheit therapeutischer Anstrengungen. Die Beurteilung der Frakturbehandlungsergebnisse erfordert besondere Kriterien.

Eine besonders bei malignen Knochenprozessen und ihren Frakturen erwünschte schnelle Rehabilitation kann am ehesten durch operative Behandlungsverfahren erreicht werden. Komplikationen der Frakturenbehandlung sind eher selten. Todesfälle als direkte Therapiefolgen treten nicht auf.

Die Ursachen pathologischer Frakturen sind äußerst mannigfaltig.

In fast 50 % der Fälle ist eine pathologische Fraktur, wenn auch nicht gerade das erste, so doch dasjenige Symptom einer - oft malignen - Grundkrankheit, welches zu ihrer Diagnose geführt hat, nachdem manchmal schon unter einer Fehldiagnose eine Behandlung eingeleitet worden war. In nicht wenigen Fällen sind pathologische Frakturen auch erstes und einziges Symptom eines ursächlichen Leidens.
Manchmal gelingt es nicht, die Ursache einer pathologischen Fraktur exakt zu bestimmen.

Die Nachuntersuchungen zeigen, daß das Auftreten einer pathologischen Fraktur keinen therapeutischen Nihilismus rechtfertigt. Gerade im Falle maligner Prozesse ist die Therapie im Interesse einer schnellen funktionellen Rehabilitation besonders lohnend.
Die Behandlungsergebnisse können insgesamt als befriedigend angesehen werden.

Bei benignen Erkrankungen hängt eine unmittelbare Todesursache meist nicht mit der pathologischen Fraktur und ihrer Grundkrankheit zusammen.
Die meisten Patienten mit malignen Erkrankungen erliegen ihrem Tumorleiden innerhalb eines Jahres nach Auftreten der ersten pathologischen Fraktur, wobei die Überlebensdauer für die einzelnen Geschwulsttypen in charakteristischer Weise unterschiedlich ist. Todesfälle während des Krankenhausaufenthaltes wegen einer Spontanfraktur sind selten.

In einem speziellen Teil der vorliegenden Arbeit wird auf die verschiedenen Grundkrankheiten und ihre pathologischen Frakturen ausführlich eingegangen.

Abschließend wird in einer kurzen kasuistischen Zusammenfassung über jeden einzelnen Patienten berichtet.

V. Kasuistik

Ostitis fibrosa generalisata

1) S.H. ♂:

Febr. 1956 mit 20 Jahren Rückenschmerzen, die nicht recht gedeutet werden konnten. Mai 1956 path. Schenkelhalsfraktur li., die genagelt wurde. Schmerzen im gesamten Skelett. Da der Nagel wackelte, mußte er jedoch entfernt werden, nachdem vorübergehend ein Beckengips angelegt worden war. Bei diesem Nagelwechsel wurde die histol. Diagnose "Osteodystrophie gen." gestellt. Der Pat. wurde in unsere Klinik eingewiesen. Hier wurde die Diagnose durch pathol. Ca- und Phosphorwerte gesichert. 1957 wurde ein daumengliedgroßer Nebenschilddrüsentumor entfernt. Anlegen einer Gipsschale. Die Serum-Ca-Werte normalisierten sich. Coxa vara-Stellung des li. Beines, die auf die path. Schenkelhalsfraktur zurückgeht. Eine Stellungskorrektur gelang nicht. Auf weitere Reponierungsversuche wurde verzichtet und beschlossen, nach Abheilung der Fraktur eine subtrochantäre Osteotomie vorzunehmen, die jedoch wegen ungenügender Recalcifizierung unterblieb. Pat. wird in Beckengipsschale nach Hause entlassen. Die Recalcifizierung des Skeletts nimmt bei folgenden Kontrolluntersuchungen kontinuierlich zu. Sept. 1970: Heute bestehen eine Verkürzung des li. Beines und eine Bewegungseinschränkung im Hüftgelenk, subjektiv jedoch keine Beschwerden von seiten der path. Fraktur oder der Grundkrankheit mehr.

Altersosteoporose

2) M.O. ♂:

März 1966 mit 55 Jahren Spontanfraktur des LWK I beim Bücken. Röntgenologisch allgemeine Osteoporose, Fischwirbelbildung LWK I, kein Anhalt für osteolytische Prozesse. Es wurde eine Hartbrettlagerung durchgeführt. Die Tumorsuche ließ im i.v. Pyelogramm den Verdacht auf ein Hypernephrom li. aufkommen, der sich jedoch bei der weiteren urol. Durchuntersuchung nicht bestätigte. Die Fraktur wurde auf die allgemeine Osteoporose zurückgeführt. März 1970: Heute gibt der Patient an, sich wohlzufühlen. Schwere körperl. Arbeit könne er jedoch nicht mehr verrichten, da er sonst Schmerzen in der Wirbelsäule bekomme.

3) F.E. ♀:

Mai 1967 mit 84 Jahren röntgenologisch Tibia- und Fibula-Spontanfraktur dicht unterhalb des re. Tibiakopfes bei allgemeiner Osteoporose und fehlender Kallusbildung im Frakturgebiet. Wegen des hohen Alters der Pat. wurde eine kon-

servative Behandlung durchgeführt und versucht, die Dislokation der 3 Monate alten Fraktur mit einem Oberschenkelliegegips zu verringern. Dies gelang nur teilweise. Die Pat. wurde bei völliger Beschwerdefreiheit in häusliche Pflege entlassen.
Sept. 1968: Pat. verstirbt im Alter von 85 Jahren an Kreislaufversagen.

4) Z.A. ♀:

1957 mit 63 Jahren Schenkelhalsfraktur re. bei seniler Osteoporose. Küntscher-Nagelung. Keine weiteren Angaben zu erheben.
Febr. 1970: Pat. geht es nach ihren Angaben gut. Von seiten des Skelettsystems hat sie keine Beschwerden.

5) E.H. ♀:

Nov. 1961 mit 71 Jahren Spontanfraktur des re. Schenkelhalses und Kompressionsfraktur des ersten LWK. Als Ursache dieser Spontanfrakturen wurden folgende Erkrankungen diskutiert: Nebenschilddrüsentumor, Altersosteoporose, Störung der Nebennierentätigkeit. Bei der Tumorsuche konnte lediglich ein Uterus myomatosus gefunden werden. Es ergab sich kein Anhalt für ein Epithelkörperchenadenom. Die Spontanfrakturen wurden deshalb auf die Altersosteoporose zurückgeführt. Die Behandlung der Schenkelhalsfraktur erfolgte konservativ durch Lagerung des Beines zwischen zwei Sandsäcken. Nach einem Monat konnte sich die Pat. mit zwei Unterarmgehstöcken frei bewegen. Okt. 1967 wurde in der Frauenklinik durch Laparatomie ein Rektum-Sigmoid-Tumor festgestellt. In unserer Klinik Anlegen eines Quercolchkunstafters, da eine Radikaloperation wegen des schlechten AZ der Pat. nicht möglich war. Endoxantherapie. Eine PE wurde nicht durchgeführt.
April 1968 stirbt die Pat. an Tumorkachexie.

Osteoporose bei Maldigestion

6) S.E. ♀:

Die Pat. lag seit einiger Zeit in der Med. Klinik Tübingen wegen seit 20 Jahren bestehenden rezidivierenden Durchfällen und einer Anämie. Juli 1966 mit 47 Jahren schleichende Schenkelhalsfraktur re. Röntgenologisch bestand eine hochgradige Osteoporose mit Osteomalazie. Es fand sich auch eine Aufhellung im Beckenbereich re. mit angedeutetem Frakturspalt. Aufgrund der Anamnese und des Elektrolytbefundes mußte als Ursache eine chron. Verdauungsinsuffizienz angenommen werden. Es wurde eine Marknagelung durchgeführt. Die Kontrolle ergab eine gute Stellung der Fraktur und des Nagels. Die Pat. wurde in gutem AZ und gehfähig nach Hause entlassen. Juni 1967

röntgenologisch knöcherne Konsolidierung der Fraktur. Komplikationslose Nagelentfernung.
Febr. 1970: Heute keinerlei pathologische Befunde am re. Bein.

Steroidosteoporose

7) Sch.W. ♂:

Mai 1966 mit 43 Jahren Nierensteine. Röntgenologisch Entkalkung des gesamten Skeletts mit Spontanfrakturen der Rippen und Kompressionsfraktur eines LWK. In der Med. Klinik Tübingen wurde die Diagnose "M.Cushing mit ausgeprägter Osteoporose. Verdacht auf ein Nebennierenrindenadenom" gestellt. Nov. 1966 Adrenalektomie li. einer hyperplastischen Nebenniere mit progressiver Transformation der NNR. Anschließend Nephrektomie li. Histologisch fand sich im OP-Präparat eine schwere, chronische, unspezifische Pyelonephritis. Verlegung in die Med. Klinik Dort traten weitere path. Frakturen auf: Impressionsfraktur des BWK II und LWK I, des re. Schambeinastes und der 3., 4., 7., 10. Rippe. Juli 1967 Adrenalektomie re. Histologisch wurde folgende Diagnose gestellt: "Überwiegend diffuse NNR-Hyperplasie im Sinne einer progressiven Transformation sowie einzelne kleinste knotige NNR-Adenome. Teilweise hyperplastisches NNM." Zur endokrinen Nachbehandlung wurde der Pat. in die Med. Klinik zurückverlegt.
Febr. 1970: Heute gibt der Pat. folgende Beschwerden an: "Nach 3 bis 5 Stunden Aufstehen, Schmerzen im Rücken, am 3., 4. und 5. BWK. Schneller Leistungsabfall."

8) G.M. ♀:

April 1969 mit 57 Jahren pathologische Schenkelhalsfraktur re. nach jahrelanger Cortisontherapie wegen eines Pemphigus vulgaris. Der ausgedehnte Pemphigus ließ eine operative Frakturenbehandlung nicht zu, so daß man eine Drahtextension anlegte.
22.5.1969: Die Pat. verstarb, nachdem es zu einer fulminanten Exazerbation des Pemphigus und einer rapiden Verschlechterung des AZ gekommen war.

9) Z.A. ♀:

Im Februar 1962 fand sich bei dem ein Jahr alten Mädchen ein haselnußgroßer, knochenharter Tumor an der linken Stirn. Juli 1965: mit fünf Jahren Verdacht auf Osteosarkom der rechten Scapula. Eine PE bestätigte jedoch diesen Verdacht nicht: diffuse Fibromatose mit Bildung von unreifem Knorpel und Bindegewebsknochen. August 1965: Weitere PE aus der Wade zum Ausschluß einer Myositis ossificans progressiva. Decortinbehandlung in der Kinderklinik. März 1966: Jetzt rechte Scapula aktiv und passiv frei beweglich. Mai 1966: knochenharte Neubildung links paralumbal. Dez. 1966:,supracondyläre Humerusfraktur

links. Jan. 1967: steinharter Tumor im Bereich der Weichteile der Frakturumgebung. Eine PE ergab: Fibromatose mit hyaliner Grundsubstanz und Differenzierung unreifer Knorpelzellen. Juni 1967 knochenharter Knoten im Bereich der rechten Ferse. Histologische Diagnose: Juvenile Fibromatose an der re. Ferse mit Knorpel- und Knochendifferenzierung. Nov. 1968: Absetzen der Prednisolonbehandlung wegen Infekt. Mai 1969: weitere fibromatöse Knoten am M.sternocleidomastoideus und im Scapulabereich. Wiederaufnahme der Prednisolontherapie. Nov. 1969: Spontane Oberarmkopffraktur li. Röntgenologisch fanden sich eine generalisierte Osteoporose und Verdichtungen in den Weichteilen des Oberarms und des Beckens. Die Osteoporose und damit die pathologische Fraktur wurden auf die langdauernde Corticoidtherapie zurückgeführt. Da keine Dislokation der OA-Fragmente bestand, wurde die Pat. mit einem Desault-Verband nach Hause entlassen.
Jan. 1971: von seiten der Fraktur keinerlei Beschwerden.

In einer Arbeit von P. Schweizer et al. ist dieser Fall beschrieben und als juvenile Fibromatose bezeichnet.

Inaktivitätsosteoporose

10)N.B. ♂:

Das Kind leidet seit dem 3.Lebensjahr an progressiver Muskeldystrophie, die zu einer ausgeprägten Inaktivitätsosteoporose geführt hat. Mai 1968: mit 12 Jahren path. Oberarmschaftfraktur li. Zunächst wurde eine Ulnadrahtextension angelegt, die die Fraktur gut stellte. Es kam zu einer ausreichenden Kallusbildung, so daß der Pat. mit einem Oberarmhängegips nach Hause entlassen werden konnte.
Febr. 1970: Heute gibt der Pat. an, von seiten der Fraktur keinerlei Beschwerden oder Einschränkungen der Beweglichkeit zu haben.

11)L.M. ♀:

Juli 1969 mit 72 Jahren spontane pertrochantäre Femurfraktur re. Bei der operativen Versorgung der Fraktur mit einer AO-Schenkelhalsplatte kam es am rechtsseitig extendierten Unterschenkel zu einer path. Spiralfraktur ohne Dislokation. Der Knochen war hochgradig osteoporotisch. Die Fraktur wurde im Liegegips ruhiggestellt.
Bei der Vorgeschichte - Residualzustand nach Involutionspsychose bei Schwachsinn und damit zusammenhängende lange Bettlägerigkeit - dürfte auch die Femurfraktur eine pathologische gewesen sein, verursacht durch Inaktivitätsosteoporose.
Aug. 1969: Zwei Tage nach Entlassung aus der Klinik starb die Pat. an einer "Embolie".

Osteogenesis imperfecta

12) V.E. ♀:

Sept. 1961 mit eineinhalb Jahren path. Oberschenkelfraktur re., 14 Tage, nachdem die Pat. zum ersten Mal Laufen gelernt hatte. Röntgenologisch fand sich eine Schrägfraktur in Schaftmitte mit Verlagerung des distalen Fragmentes zur Streckseite und Verschiebung nach fibular sowie deutlicher Verkürzung. Weiter imponierte eine starke Osteoporose mit Verschmälerung der Corticalis und schwacher Bälkchen Fraktur. Die Diagnose lautete: Fragilitas ossium hereditaria. Es wurde an beiden Beinen eine Heftpflasterextension angelegt. Da eine wider Erwarten gute Kallusbildung einsetzte, konnte die Pat. nach 3 Wochen mit einem Beckengipsverband entlassen werden. Okt. 1961: Bei einer Kontrolluntersuchung war die Fraktur fest.

Eine Nachuntersuchung der Pat. konnte heute nicht durchgeführt werden.

13) Sch.A. ♀:

Seit ihrem 2. Lebensjahr leidet die Pat. an Osteogenesis imperfecta. Bis zum Jahre 1957 waren 15 Frakturen aufgetreten, die jedoch alle gut geheilt sind. Nov. 1957 nach einem Bagatelltrauma traten bei der 71-jährigen Patientin folgende Frakturen auf: 1. Path. vordere Beckenringfraktur, 2. supracondyläre Fraktur des re. Humerus, die bis ins Gelenk reicht, 3. Humeruskopffraktur re. Die Beckenringfraktur erforderte keine Therapie. Die Frakturen des re. Oberarmes wurden in einem Gipsverband ruhiggestellt. Nov. 1958: Eine Nachuntersuchung ergab, daß das re. Ellenbogengelenk in der Bewegung fast völlig eingeschränkt ist.
10.3.1963: Die Pat. stirbt an Kreislaufversagen.

Rachitis

14) B.R. ♀:

Dez. 1958 mit 9 Jahren path. Oberschenkelquerfraktur re. im mittleren Drittel mit starker Dislokation bei Vitamin-D-resistenter-Rachitis. Röntgenologisch fanden sich eine deutliche Verbreiterung aller Metaphysen, Deformierungen und Wachstumsverzögerungen der Diaphysen und eine hochgradige Entkalkung des Skelettsystems. Der Verdacht auf renalen Zwergwuchs (renale Rachitis, Cystinerkrankung) bestätigte sich nicht. Es wurde ein Beckenbeingips angelegt. Nach 3 Monaten wurde die Pat. mit noch leicht hinkendem Gang nach Hause entlassen. Sept. 1963: traumatische Querfraktur des re. Femur an der gleichen Stelle. Anlegen einer Drahtextension. Jedoch ergab erst ein Transfixationsbeckengips voll befriedigende Fragmentstellung. Vigantolbehandlung. Okt. 1968: bei einer gutachterlichen Nachuntersuchung sind keine Folgen von seiten des Unfalles mehr

feststellbar ... "die bestehenden Veränderungen sind durch Rachitis entstanden ..."
Febr. 1970: Die Pat. gibt an, von seiten des Knochenbruches keinerlei Beschwerden zu haben.

15) Sch.E. ♂:

Seit 1959 ist der Pat. in Behandlung wegen einer Neurofibromatosis Recklinghausen. Als Kleinkind Rachitis. Es besteht ein Hydrocephalus. März 1962 trat im Alter von 20 Jahren plötzlich während der Arbeit eine Lähmung aller vier Extremitäten, bes. re. auf. Röntgenologisch fand sich eine Spontanfraktur und Luxation der HWS zwischen C_3 und C_5. Nach Aufrichten der HWS und Anlegen einer Plexiglaskrawatte bildeten sich die Lähmungserscheinungen zurück bis auf eine inkomplette Plexuslähmung re. mit Störung der Radialisfunktion. Die Knochenfragilität und der Hydrocephalus wurden auf die durchgemachte Rachitis zurückgeführt.
Febr. 1970: Der Pat. gibt an, auch heute noch Beschwerden von seiten der Wirbelfraktur zu haben (bes. Störung der Radialisfunktion).

16) D.M. ♂:

Febr. 1963 im Alter von 5 Wochen durch Zug am Arm Epiphysiolyse des distalen li. Humerusendes. Es bestand eine Rachitis. Die Epiphyse wurde durch zwei gekreuzte Kirschnerdrähte operativ fixiert. Anlage eines geschlossenen Oberarmgipsverbandes. Die Fraktur war nach 3 Wochen fest und die Drähte konnten entfernt werden. Zusätzlich entdeckte Rippenspontanfraktur.
Febr. 1970: Heute bestehen von seiten der Fraktur keinerlei Beschwerden mehr.

Morbus Paget

17) S.F. ♀:

März 1964 mit 84 Jahren path. Oberschenkelschaftfraktur, die mit einem Marknagel versorgt wurde. Röntgenologisch ergab sich der Verdacht auf eine Pagetsche Knochenerkrankung. Pat. wurde gehfähig - mit Stock - entlassen.
Dez. 1966 stirbt die Pat. an Kreislaufversagen.

18) C.K. ♂:

Seit 6 Wochen wird der Pat. auswärts mit weiblichen Sexualhormonen wegen Verdacht auf ein Prostatacarcinom behandelt. Sept. 1957 zur Hypophysenbestrahlung soll der Pat. hierher überwiesen werden. Kurz nach der Aufnahme kam es jedoch bei dem 69-jährigen Pat. zu einer

Spontanfraktur des unteren Schambeinastes re. Röntgenologisch fand man am Becken und Schädel strähnige Veränderungen nach Paget. Der Verdacht auf ein Prostata-Malignom hat sich nicht bestätigt. Eine Behandlung der Beckenfraktur erschien nicht notwendig.
Dez. 1966 stirbt der Pat. (Todesursache nicht bekannt).

Enchondrom

19) M.M. ♀:

Sept. 1957: mit 58 Jahren path. Fraktur des Kleinfingergrundgliedes re. bei Knochencyste, die ausgekratzt wurde. Volare Fingergipsschiene. Die Histologie ergab ein Enchondrom mit Verflüssigungserscheinungen ohne Malignitätszeichen. Es wurde eine wöchentliche Nachschau vereinbart. Jan. 1958 wurde die Arbeit wieder aufgenommen. Grund- und Endglied konnten voll gestreckt werden. Im Mittelglied fehlten 30°. Am Faustschluß des 5. Fingers fehlten 30°. Die übrigen Finger waren frei beweglich.
Febr. 1970: Bisher kein Rezidiv. Das Mittelgelenk des 5. Fingers ist steif.

20) F.E. ♂:

Aug. 1963: mit 47 Jahren beim kräftigen Zupacken Fraktur des Mittelfingergrundgliedes li. Röntgenologisch fand man eine Knochencyste. Sept. 1963: operative Ausräumung der Cyste und Füllung mit Kieler Knochenspänen. Anlegen eines Unterarmhandgipsverbandes. Die Histologie ergab ein Enchondrom. Im weiteren Verlauf entwickelte sich eine Kreislaufstörung der li. Hand im Sinne einer Sudeck'schen Atrophie. Juni 1964: bei einer Nachuntersuchung nur die Atrophie noch nicht abgeklungen.
Febr. 1970: Eine Nachuntersuchung konnte nicht durchgeführt werden.

Chondromatose

21) H.J. ♀:

1963 mit 28 Jahren wurden röntgenologisch multiple Enchondrome des li. Ober- und Unterschenkels, Mittelfußes, Vorfußes und der Zehen festgestellt. Juni 1963 wurde die li. Fibula teilreseziert und nach Ausräumung der Enchondrome im li. Trochantermassiv dasselbe mit Kieler-Knochenspänen aufgefüllt. Okt. 1963 kam es in der Rekonvaleszenz zu einer Spontanfraktur im OP-Gebiet. Es wurde eine Femurschaftnagelung mit einem Küntscher-Marknagel durchgeführt. Bald mußte derselbe jedoch entfernt werden, da er hervorragte. Okt. 1968: bei einer Kontrolluntersuchung fand sich keine Änderung der Chondromatose. Juni 1970 bei der Nachuntersuchung fand man folgenden Befund: Die Pat. ist voll

gehfähig. Leichtes Hinken. Ihren Schwesternberuf kann die Pat. heute nicht mehr ausüben. Im Hüftgelenk ist die Beugung endgradig leicht schmerzhaft, sonst frei beweglich. Es besteht eine leichte Muskelatrophie des li. Oberschenkels. Spontanschmerz, besonders bei Wetterumschlag.

Juvenile solitäre Knochencyste

22) V.M. ♂:

Dez. 1968: mit 11 Jahren Spontanfraktur des re. Oberarms unterhalb der Epiphysenfuge im Bereich einer Knochencyste. Es bestand keine Dislokation. Es wurde ein Thoraxabduktionsgips angelegt. Jan. 1969, nachdem die Fraktur nun fest war, wurde die Cyste ausgeräumt und mit Kieler-Knochenspänen aufgefüllt. Die Histologie ergab eine "Solitäre Knochencyste". Der Verlauf war komplikationslos, so daß der Junge mit einem Thoraxgips in ambulante Behandlung entlassen werden konnte.
Febr. 1970: bei einer Nachuntersuchung ist die Fraktur fast durchgebaut. Röntgenologisch zeigt die Knochencyste Zeichen einer Durchbauung.

23) G.D. ♀:

Juli 1966: mit 11 Jahren path. Oberarmfraktur li. knapp Handbreit vom Schultergelenk entfernt. Das Kind war vorher schon vom Hausarzt wegen Schmerzen im Arm ohne Röntgenkontrolle unter der Annahme eines rheumatischen Prozesses bestrahlt worden. Röntgenologisch fand sich eine walnußgroße ovaläre Aufhellung mit dünner Corticalis ohne typische lamelläre periostale Aufhellungen. Kein Anhalt für ein Malignom. Die Pat. wurde mit einem Desault-Verband zur späteren Ausräumung der Cyste entlassen. Okt. 1966, nachdem die Fraktur nun ausgeheilt war, wurde die Cyste ausgeräumt und mit Kieler-Knochenspänen aufgefüllt. Ruhigstellung im Desault-Verband. Der postoperative Erfolg war sehr gut.
Febr. 1970: Heute hat die Pat. keinerlei Beschwerden von seiten der Fraktur oder der Knochencyste mehr.

24) W.K.H. ♂:

Aug. 1966 mit 9 Jahren nicht dislozierte path. Fraktur des re. Oberarmschaftes im prox. Anteil. Röntgenologisch erkannte man im Frakturbereich cystische Aufhellungen im Humerusschaft. Es wurde ein Thoraxabduktionsgips angelegt. Da solche Frakturen manchmal spontan abheilen, wurde auf eine OP verzichtet, auch um nicht aus einer geschlossenen Fraktur eine offene zu machen. Dez. 1966: Die Kontrolluntersuchung ergab eine knöchern feste Verheilung der Fraktur. Die Cyste war röntgenologisch noch zu sehen.

Febr. 1970: Der Pat. gibt an, auch jetzt noch Beschwerden im Bereich des re. Oberarmes zu haben. Er befindet sich unter laufender ärztlicher Kontrolle.

25) S.E. ♂:

April 1964 mit 12 Jahren Spontanfraktur im Bereich einer Knochencyste der re. Tibia. Röntgenologisch fanden sich im Tibia- und Fibulaschaft re. weitere kleine Cysten. Eine PE aus dem Frakturbereich ergab eine "juvenile Knochencyste". Nach dem Röntgenbild konnte man damit rechnen, daß die Cysten spontan abheilen werden. Es wurde ein Gipsverband angelegt. Der Pat. wurde in ärztliche Kontrolle entlassen.
Eine Nachuntersuchung ist nicht möglich.

26) F.H. ♀:

1961 war die Pat. an einer Oberarmcyste operiert worden (Spaneinpflanzung aus dem li. Fuß). Jan. 1964 mit 15 Jahren path. Oberarmschaftfraktur li. im Bereich dieser Cyste. Röntgenologisch fand man keine weiteren Cysten. Operative Freilegung der Cyste und Auffüllung mit Kieler-Knochenspänen. Postoperativ Abduktionsgips nach Böhler. Die Histologie ergab eine "juvenile Knochencyste". Der Heilverlauf war anfangs durch Druck auf den N.radialis gestört.
Febr. 1970: Heute studiert die Pat. Sport und hat über keinerlei Beschwerden zu klagen.

27) H.R. ♂:

Sept. 1961 mit 12 Jahren path. Schrägfraktur im Bereich einer ausgedehnten cystischen Aufhellung im prox. Humerusdrittel. Keine Dislokation. Röntgenologisch fanden sich keine weiteren Knochencysten. Der Pat. wurde mit einem Thorax-Abduktionsgipsverband entlassen. Mai 1962: operative Ausräumung der Cyste und Auffüllung mit Kieler-Knochenspänen. Der Verlauf war komplikationslos. Mai 1963: Röntgenologisch stellte man fest, daß sich die Knochenstruktur im aufgefüllten Cystenbereich zu harmonisieren beginnt.
Eine Nachuntersuchung ist nicht möglich.

28) K.C. ♀:

Dez. 1959 mit 10 Jahren path. Fraktur des re.prox. Oberarmes im Bereich einer solitären Knochencyste. Röntgenologisch fand sich eine stärkere Verschiebung und Abknickung der Fragmente. Nach der Reposition wurde ein Thorax-Arm-Gips angelegt. Man beschloß, abzuwarten, ob sich die Cyste nicht von selbst schließt. Febr. 1960: eine Röntgenkontrolluntersuchung ergab eine beginnende Durchbauung der Cyste mit normalem Gewebe. Deshalb keine OP. Nov. 1963: Nachdem es wieder zu einer

path. Fraktur im Cystenbereich gekommen war, wurde die Cyste ausgeräumt und mit Kieler-Knochenspänen gefüllt. Die Pat. wurde mit einem Oberarmabduktionsgipsverband entlassen.
Juni 1970: Heute hat die Pat. über keinerlei Beschwerden mehr zu klagen.

Lichtenstein-Syndrom

29) B.H.G. ♂:

Okt. 1962 mit 12 Jahren röntgenologisch kirschgroße Aufhellung im re. Radius, am ehesten Knochencyste. Es wurde eine operative Ausräumung durchgeführt. Die Histologie ergab eine "fibröse Dysplasie, ohne Zeichen von Malignität". Die Cyste wurde mit Spongiosa aus dem re. Beckenkamm aufgefüllt. Nach den letzten Röntgenaufnahmen war es zu einer Fraktur im OP-Bereich gekommen. Es bestand jedoch keine Dislokation. Der Junge konnte mit einem Oberarmgips nach Hause entlassen werden. Sept. 1970: Die Nachuntersuchung ergab folgendes: Keine Schmerzen. Kein Kraftverlust. Keine Muskelatrophie. Gelenkbeweglichkeit voll erhalten. Im Frakturbereich ist gering überschießender Kallus zu tasten.

30) B.A. ♂:

Juli 1958 mit 6 Jahren fragliche path. Oberarmfraktur re. Der Hausarzt bemerkte eine Geschwulst im Frakturgebiet, nachdem der Arm immer geschwächt blieb. Sept. 1958: Refraktur an derselben Stelle. Röntgenologisch fanden sich Strukturveränderungen und Aufhellungszonen, daneben cystenartige Umwandlungen am ehesten im Sinne eines braunen Tumors. Auch nahe dem Epiphysenspalt beider Femora fand man solche Cysten. Nov. 1958: Ausräumung des erkrankten Knochengewebes und Implantation von Knochenfragmenten aus 2 Rippen. Thorax-Arm-Gips. Der Verlauf war komplikationslos, so daß der Pat. entlassen werden konnte. Histologisch Dystrophia fibrosa. Juni 1961 Refraktur im Cystenbereich. Die Cyste wurde ausgeräumt und mit Knochenspänen aus dem Beckenkamm aufgefüllt. Nachdem ein Abduktionsgips angelegt worden war, konnte der Pat. bald beschwerdefrei entlassen werden. Jan. 1962 Kontrolle: Cyste kleiner. Fraktur gut konsolidiert.
Aug. 1970: Die Nachuntersuchung ergab folgendes: Bei schwerem Heben leichte Schmerzen. Kein Klopfschmerz, keine Schwellung. Keine Achsenknickung. Gelenkbewegungen frei. Narbe reizlos. Voll arbeitsfähig.

31) E.R. ♂:

Dez. 1965 mit 13 Jahren Spontanfraktur des re. Oberarmes in einem röntgenologisch wolkigen destruierten Knochen mit papierdünner Corticalis bei hoher Senkung. Nach dem Röntgenbefund wurden eine Osteomyelitis und ein Malignom diskutiert. Die Histologie einer PE ergab: "Fibröse Dysplasie oder Osteom". Der Pat. wurde mit einem Gipsverband entlassen und später operiert. Weitere Angaben konnten ais dem vorliegenden Material nicht entnommer werden.

32) A.U. ♀:

April 1960 mit 6 Jahren path. Fraktur der li. Oberschenkelschaftmitte im Bereich einer röntgenologisch cystischen Aufhellung des gesamten Oberschenkelschaftes. Weitere Cysten fanden sich im re. Oberschenkel und der li. Tibia. Die Histologie einer PE aus dem Frakturbereich ergab eine "Osteodystrophia fibrosa". Eine fragliche renale Mineralstoffwechselstörung konnte nicht bestätigt werden. Die Cyste im re. Oberschenkel wurde ausgeräumt und mit Kieler-Knochenspänen aufgefüllt. Die Histologie das Ergebnis der ersten PE. Die Fraktur des li. Femur wurde mit einem Gipsverband ruhiggestellt. 1961 Ausräumung der Cyste li. und Auffüllung mit Kieler Knochenspänen. Beckengips, der bald durch einen Schienenhülsenapparat ersetzt wurde. 1962 Revision einer Fistel, die sich im Bereich der li. Cyste gebildet hatte. 1963 traumatische Fraktur im Bereich des re. Femur an der Stelle der 1961 ausgeräumten Cyste Beckengipsverband. Da die Stellung der Fraktur nicht befriedigte, war eine Nachreposition notwendig. 1967: Eine Nachuntersuchung ergab noch multiple fibröse Herde.
1970: Eine Nachuntersuchung war nicht möglich.

Riesenzellgeschwulst

33) S.E. ♀:

Jan. 1962 mit 16 Jahren path. Fraktur im Bereich des li. Oberarmes. Röntgenologisch fand sich ein Osteoklastom in einem fast handbreiten Bezirk des prox. Humerusendes, das bis zum Humeruskopf reichte, mit Spontanfraktur im Collum chirurgicum. Der Humeruskopf hatte sich um etwa 170° gedreht. In einem Hängegips stellte sich der Kopf wieder richtig ein.
Dez. 1964: Ausräumung der Cyste und Auffüllung mit Kieler-Knochenspäne. Thoraxabduktionsgipsverband.
Die Histologie ergab eine Riesenzellgeschwulst. Juni 1964 Refraktur im Bereich der Cyste. Die Pat. wurde mit einem Abduktionsgips nach Hause entlassen. Okt. 1964 bei einer Kontrolluntersuchung wird eine schleichende Fraktur im alten Frakturbereich festgestellt. Abduktionsgips. Eine Woche nach der Entfernung des Gipsverbandes brach der Knochen beim Schwimmen erneut an. Danach hatte die Pat. angeblich keine Beschwerden

mehr. Dez. 1965: Die Fraktur war völlig durchgebaut. Juli 1970 klagt die Pat. über schnelle Ermüdung des li. Armes. Es ist ihr z.B. nicht möglich, einen Koffer zu tragen. Schmerzen bestehen nicht. Der Oberarm ist verkürzt. Es besteht eine Deformierung im li. Schultergelenk. Die Beweglichkeit ist frei. Es besteht keine Muskelatrophie, keine Schwellung.

34) D.M. ♂:

Dez. 1960 mit 7 Jahren path. Humerusfraktur li. im Bereich einer direkt distal der Epiphysenfuge gelegenen Cyste. Röntgenologisch wurde der Verdacht auf einen Braunen Tumor geäußert. Es wurde ein Gipsverband angelegt. März 1961 Refraktur im Cystenbereich. Desaultverband. April 1961 Operation der Knochencyste. Spongiosaplastik. Die Histologie ergab ein "Riesenzellgranulom bzw. ein Fibron". Mai 1963: Eine Kontrolluntersuchung ergab noch eine Restcyste. Juli 1965 Ausräumung der Restcyste und Füllung mit Kieler-Knochenspänen. Der Pat. wurde in ambulante Kontrolle entlassen. 1968 röntgenologisch knöcherner Durchbau der Cyste.
März 1970: Der Pat. gibt an, auch heute noch Beschwerden im Bereich des li. Oberarmes zu haben. Er erschien jedoch nicht zur Nachuntersuchung.

Osteogene Sarkome

35) K.H. ♂:

Juli 1963 mit 15 Jahren fiel ein Tumor im Bereich des li. Schenkelhalses auf. Röntgenschichtaufnahmen zeigten eine fleckige Destruktion des ganzen Schenkelhalses. Kein Anhalt für Metastasen. Eine Probepunktion des Tumors ergab keine genaue histologische Klassifizierung: "Osteogenes Sarkom von teils osteolytischen, teils osteoplastischem Charakter." In den Krankenblättern wird der Casus im weiteren Verlauf als Ewing-Sarkom geführt, obwohl histologisch sicher kein Ewing-Sarkom besteht (siehe Befundbericht K 83/66). Der Pat. wurde ins Strahleninstitut verlegt. Dort wurde der Schenkelhals bestrahlt. Sept. 1963 wurden Lungenmetastasen festgestellt. Endoxan. Jan. 1964 Abschnittsbestrahlung der Lunge. Dabei kam es zu einer path. eingekeilten Schenkelhalsfraktur in guter Stellung, die nur einer schonenden Lagerung bedurfte. Jan. 1966: Kam es zu einem Ileus durch eine Metastase. Es wurde eine Ileocoscalresektion durchgeführt. Die Histologie ergab ein "Reticulosarkom der Darmwand, das sicher nichts mit dem Knochensarkom zu tun hat". Juni 1966 trat ein erneuter Ileus auf, der konservativ behandelt wurde.
Nov. 1966 starb der Pat. an Metastasierung, die von beiden Sarkomen ausgegangen war.

36) L.M.G. ♂:

April 1965 mit 58 Jahren wurde ein Tumor des li. Schenkelhalses und Trochantermassivs bestrahlt, der röntgenologisch den Verdacht auf ein osteogenes Sarkom aufkommen ließ. Die Histologie einer PE ergibt folgendes: "Aus dem vorliegenden Bild ist eine Malignität im Sinne eines Osteosarkoms nicht zu ersehen, was nicht ausschließt, daß Chondrome - um ein solches handelt es sich hier - recidivieren". Febr. 1964 wurde der Tumor operiert. Die Operation konnte jedoch nicht radikal sein, da sonst die Stabilität des Knochens in Frage gestellt ist. Die Histologie ergab "ein Chondrom ohne Zeichen von Malignität." Sept. 1964 war über dem Trochanter eine mannskopfgroße Schwellung zu sehen, dazu war es zu einer Schenkelhalsspontanfraktur gekommen. Röntgenologisch fand man eine weitere Fortentwicklung des destruierenden Prozesses. Der Pat. lehnte eine Exartikulation des li. Beines ab. Es wurde eine Extension angelegt. Das klinische Bild sprach jetzt für das Vorliegen eines Chondrosarkoms. April 1965 starb der Pat. an seinem Tumorleiden (Lungenödem, Kreislaufversagen, Chondrosarkom).

37) A.H. ♂:

März 1968 mit 10 Jahren Schmerzen im re. Oberschenkel, die zuerst als Osteomyelitis behandelt wurden. Nachdem jedoch eine path. subtrochantäre Fraktur re. aufgetreten war, wurde der Pat. unter dem Verdacht auf einen Tumor in unsere Klinik eingewiesen. Hier wurde ein Beckenbeingips angelegt. Juni 1968: Eine PE aus dem Tumor ergab ein Fibrochondroosteosarkom. Darauf wurde der Junge bestrahlt und mit einem Beckenbeingips nach Hause entlassen. Röntgenologisch bestanden eine achsengerechte Stellung der Fraktur und kein Anhalt für Metastasen. Die Differentialdiagnose Osteomyelitis/Sarkom war röntgenologisch nicht zu klären. Nov. 1968 war der Tumorbereich im Röntgenbild gut sklerosiert, der Rand war glatt, keine Anzeichen für ein Weiterwachsen. Bei Gehübungen stürzte der Junge und es kam zu einer Fraktur im Bereich des distalen re. Oberschenkels. Entlassung mit Beckenbeingips. Jan. 1969 ist der Tumorbereich röntgenologisch immer noch gut sklerosiert. Es bestand jedoch eine Inaktivitätsosteoporose. Im Frakturbereich gute Kallusbildung. Kein Anhalt für Lungenmetastasen. Anlegen eines Gehstützapparates wegen der Osteoporose. Dez. 1969 kam es zu einem Rezidiv des Tumors. Der Junge war in einem schlechten AZ. Das Röntgenbild zeigte eine spindelförmige Auftreibung des re. Schenkelhalses mit destruktiven Veränderungen im Pfannendachbereich. Keine Lungenmetastasen. Bestrahlungsserie. Entlassung in gutem AZ. April 1970 kein Rezidiv, keine Osteolysen, aber kleinfleckige Lungenmetastasen.
Sept. 1970: Die Nachuntersuchung ergab: Guter AZ. Starke Verkürzung des re. Beines. Zunahme der Lungenmetastasierung.

38) Sch.C. ♀:

1963 kam die Pat., nachdem sie schon zweieinhalb Jahre Schmerzen hatte, die als Gelenkrheumatismus behandelt worden waren, wegen einer leicht schmerzhaften harten Schwellung am medialen Oberschenkelcondylus re. zu uns. Die Pat. war 21 Jahre alt. Aufgrund des Röntgenbefundes wurde die Diagnose "Osteogenes Sarkom" gestellt. Kein Anhalt für Metastasen. Der Tumor wurde mit 3100 r vorbestrahlt. Die Histologie einer PE bestätigte die Diagnose ("Polymorphsarkom"). Da als einziger operativer Eingriff die Exarticulatio femoris bei dieser jungen, kurz verheirateten Frau nicht durchzuführen ist, wird eine kurative Strahlenbehandlung vorgenommen. Aug. 1965 Spontanfraktur im Tumorgebiet. Auftreten eines durch PE gesicherten Rezidivs. Es wurde nun doch die Ablatio durchgeführt, die histologisch im Gesunden erfolgte. Nachbestrahlungsserie, Endoxanbehandlung. Kein Anhalt für Metastasen. April 1966: Kein Anhalt für Metastasen.
April 1970: Nach Aussagen der Pat. geht es ihr gut.

39) F.H. ♀:

Juli 1963 mit 38 Jahren path. Fraktur im Bereich eines bestrahlten, histologisch gesicherten Riesenzellsarkoms des Oberarmes. Da die Exartikulation abgelehnt wurde, wurde die Fraktur mittels Marknagel versorgt. Die Osteosynthese war stabil, so daß der Arm nach kurzer Zeit aktiv bewegt werden konnte. Anschließend wurde eine Strahlentherapie durchgeführt. Sept. 1966: Da sich der Nagel gelockert hatte, mußte ein Nagelwechsel vorgenommen werden. Febr. 1967: Nachschlagen des Nagels wegen erneutem Hervortreten. Dez. 1967: Erneute Nagelung. Fragliches Rezidiv. Tumorgewebe konnte histologisch nicht nachgewiesen werden. März 1969 zeigt eine Röntgenkontrolle "durch Pseudarthrose und Nagel verbundene Humerusfragmente." April 1970: Wieder Lockerung des Nagels. Bildung einer Pseudarthrose. Stationäre Aufnahme. Die Histologie einer PE aus dem Pseudarthrosengebiet ergab "tumorfreies Gewebe aus dem Bereich einer Pseudarthrose". Aufgrund dieses Befundes erhoben sich Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose von 1963. Oder sollte die Bestrahlung einen solch durchschlagenden Erfolg gehabt haben?
Sept. 1970: Die Pat. erschien nicht zur Nachuntersuchung. Sie teilt jedoch mit, im Augenblick keine direkten Beschwerden zu haben, in laufender Kontrolle zu sein. Zeitweise starke Behinderung und Schmerzen durch "Herausschieben des Nagels".

Nicht knöcherne Primärtumoren

40) W.A. ♂:

Der Pat. hatte immer schon einen "blauen Fleck" an der Außenseite des re. Oberarmes. Seit 1957 plötzliche Vergrößerung dieses Flecks. 1958 wird die Stelle vom Hausarzt excidiert. Die Histologie ergab ein Fibrosarkom. Bestrahlung und Endoxantherapie. 1961: Stechen im re. Oberarm. Es wurde ein osteolytischer Prozeß festgestellt. Bestrahlung. Juli 1966: Mit 64 Jahren path. Oberarmfraktur am Übergang vom proximalen zum mittleren Drittel. Marknagelung, Verlegung in die Strahlenklinik. Juni 1968 kein Anhalt für Metastasen oder ein Lokalrezidiv.
März 1970: Der Pat. gibt an, keine Beschwerden im Arm zu haben.

41) P.E. ♀:

Bei der Pat. ergab sich im Dez. 1961 anläßlich eines Klinikaufenthaltes wegen Cholecystektomie der Verdacht auf ein Hypernephrom, der jedoch durch retrogrades Pyelogramm und hohe Angiographie nicht bestätigt werden konnte. Seit einiger Zeit hatte die Pat. Schmerzen im re. Bein, denen sie jedoch keine Bedeutung zumaß. Jan 1962 kam es bei der 63-jährigen Pat. zu einer Spontanfraktur im re. Bein. Sie suchte erst eineinhalb Wochen später einen Arzt auf. Röntgenologisch sah man eine Fraktur im prox. Drittel des re. Femur im Bereich eines osteolytischen Prozesses. Weitere osteolytische Veränderungen im Schädel und der LWS. Die Fraktur wurde mit einem Küntschernagel versorgt. Die Histologie einer PE ergab ein "Angiosarkom mit lipomatöser Komponente, kein Hypernephrom. Nach Ansicht der Pathologen kann der Tumor direkt im Knochen entstehen" (oder Metastase). Die Kliniker dachten auch nach dem Histologiebefund wegen des klinischen Bildes und der enorm hohen Senkung nach wie vor an ein Hypernephrom.
Nachdem die Pat. ins Strahleninstitut verlegt worden war, starb sie im Mai 1962 an Tumorkachexie. Eine Sektion wurde nicht durchgeführt.

42) B.E. ♂:

Aug. 1969 mit 55 Jahren Aufnahme wegen Schmerzen im Schulterbereich. Röntgenologisch fand man einen destruierenden Prozeß des HWK 6. Das gewonnene Material einer Laminektomie und Palliativentlastungsoperation war histologisch ein Retikulumzellsarkom des Knochenmarkes (EWING-Sarkom). Der Pat. erhielt eine Nachbestrahlung, um eine Recalcifizierung des WK zu erreichen und eine Querschnittslähmung zu verhindern.
Der Pat. verstarb am 6.10.1969 an seinem Tumorleiden.

43) E.K. o :

Sept. 1967 mit 71 Jahren Schmerzen im re. Schultergelenk, die vom Hausarzt als Rheuma behandelt worden waren. Sept. 1968 Aufnahme wegen Spontanfraktur des Oberarmes-röntgenologisch subcapitale Oberarmfraktur re. in einem 4 cm langen Destruktionsherd. Die weitere röntgenologische Durchuntersuchung ergab multiple path. Frakturen der 5. und 6. Rippe re., der li. Clavicula und destruierende Prozesse im Bereich der re. Beckenschaufel, das Trochanter minor und des re. Os parietale. Wegen zugleich bestehender Herzinsuffizienz Verlegung in die Med. Klinik. Aus demselben Grund erschien es auch nicht notwendig, die eingekeilte Fraktur operativ zu behandeln. Die Tumorsuche wurde wegen des schlechten AZ der Pat. bald eingestellt.
Die Pat. verstarb am 24.9.1968. Die Pathologen stellten bei der Sektion die Verdachtsdiagnose "Plasmocytom".

44) B.E. o :

1963: Mit 78 Jahren wurden anläßlich eines Klinikaufenthaltes wegen einer Hernienoperation Kompressionsfrakturen des 9., 10. und 12. BWK sowie Deckplatteneinbrüche des 1. - 3. LWK gefunden. Die Elektrophorese ließ den Verdacht auf ein Plasmocytom aufkommen. Der Pat. wurde in die Med. Klinik verlegt.
Er starb dort am 18.9.1963.
Da auch eine erhebliche Altersosteoporose vorlag, ist nicht ganz klar, wodurch die Wirbelfrakturen wirklich hervorgerufen worden sind.

45) K.G. o :

Seit 1957 ist ein Plasmocytom bekannt und histologisch gesichert. Myelomherde fast im ganzen Skelett. Aug. 1963 mit 59 Jahren Aufnahme wegen Spontanfraktur des re. Femur, 3 QF distal vom Trochanter minor. Das distale Fragment war disloziert. Die Fraktur wurde operativ freigelegt, um Material für eine PE zu gewinnen. Es wurde eine Marknagelung durchgeführt und der Nagel dabei prophylaktisch bis in die Mitte der Tibia vorgetrieben, weil im Tibiakopf und -schaft ausgedehnte Herde waren. Der Pat. verstarb am 29.9.1963 in der Med.Klinik.

46) G.H. o :

Seit 1961 ist ein Plasmocytom bekannt. Endoxanbehandlung. Dez. 1962 mit 56 Jahren rutschte die Pat. in der Badewanne aus und es kam zu einer path. supracondylären Oberarmfraktur re. innerhalb destruktiver Knochenveränderungen. Röntgenologisch weitere Myelomherde in der Schädelkalotte. Behandlung der Fraktur mit einem Oberarmspaltgips. Fortsetzung der Endoxanbehandlung.
Pat. wurde beschwerdefrei entlassen.
Okt. 1965: Pat. verstirbt an ihrem Tumorleiden.

47) F.W. ♂:

Febr. 1966 mit 61 Jahren Spontanfraktur des BWK 7. Die Durchuntersuchung ließ wegen der hohen Leuko-Zahl von 140 000/mm³ den Verdacht einer myeloischen Leukämie aufkommen. Hartbrettlagerung und Verlegung in die Med. Klinik. Dort wurden eine Vergrößerung fast aller Lymphknoten und Herde im gesamten Schädel gefunden. Behandlung mit TEM. Es wurde die Diagnose chronisch myeloische Leukämie bestätigt.
Nov. 1966 starb der Pat. an seinem Tumorleiden.

48) F.E. ♀:

Seit 1955 ist eine histologisch gesicherte Lymphogranulomatose bekannt. Diffus verteilte lymphogranulomatöse Herde: im Dez. 1964 waren Hals, Mediastinum, Mamma, Oberarm, Abdomen, Retroperitoneum, re. Leiste und re. Hüftgelenk beteiligt. Die Behandlung war erfolgt mit Röntgenbestrahlung, N-Lost, Endoxan- und Cortisondauertherapie. Dez. 1964 path. Fraktur des re. Schenkelhalses. Es wurde eine Marknagelung durchgeführt und eine PE entnommen, die jedoch eine Diagnose nicht zuließ, da das Untersuchungsgut aus nicht ersichtlichen Gründen nekrotisch war. Die Pat. wurde in die Med. Klinik verlegt. Dort wurden weitere Knochenherde gefunden (Symphyse, Sitzbein, Darmbein und Kreuzbein).
Dez. 1965 starb die Patientin. Autoptisch fand man eine massive Infiltration der Lungen mit Lymphogranulomatösem Gewebe.

49) S.S. ♀:

Juli 1967 stieß sich die Pat. am Ellenbogengelenk. Nachfolgend erhebliche Schwellung und Schmerzen. Die Pat. ist 57 Jahre alt. Aug. 1967: Eine Röntgenaufnahme zeigt deutliche Aufhellungen im Humerus, aber keine Fraktur. Okt. 1967: Röntgenologisch Zunahme dieser wolkigen Aufhellungen im radialen Epicondylus, links, Verdacht auf einen Tumor. Das übrige Skelett zeigte keine path. Veränderungen. Die Histologie einer PE aus dem Tumor ergab "am ehesten eine Knochenmetastase eines stark anaplastischen Tumors". Die Tumorsuche ergab jedoch keinen Primärtumor. Bestrahlung des Epicondylus des li. Oberarmes. Jan. 1968 wurde in der HNO-Klinik ein Hypopharynx-Tumor festgestellt, der histologisch den Verdacht auf eine Metastase eines Synovialons ergibt.
April 1968 Spontanfraktur des li. Humerus im Tumorbereich, 3 QF über dem Ellenbogengelenk. Der Oberarm wurde mit einem Küntschernagel fixiert. Gleichzeitig wurde ein Knoten aus der re. Mamma entfernt, der histologisch den gleichen Aufbau, wie der "Knochentumor" zeigte. Verdacht auf ein malignes Synovialom.
Okt. 1968 stirbt die Pat. Autoptisch wird der Verdacht auf einen Nierentumor geäußert. Bis zuletzt bleibt die Diagnose also unklar.

50) G.E. ♂:

Seit 3 - 4 Jahren Schwellung am li. inneren Fußrücken, als Bursitis angesehen und behandelt. Febr. 1962 wurde der Knoten exzidiert und nachdem die Histologie ein Synovialom ergeben hatte, wurde nachbestrahlt. Juni 1962 Unterschenkelamputation und Endoxanbehandlung wegen Rezidivs. Die Histologen legten sich nicht auf "Synovialom" fest, bestätigten jedoch den mesenchymalen Ursprung des Tumors und schrieben "zellreiches Sarkom". Sept. 1962 Entfernung einer Lymphknotenmetastase in der li. Leiste. Trotz Endoxan war es zu einer ausgedehnten Metastasierung gekommen. Okt. 1962 mit 54 Jahren path. subtrochantäre Fraktur des re. Oberschenkels. Zunächst Extensionsbehandlung. Starke Zunahme der osteolytischen Metastasen, multiple Lungen- und Hautmetastasen.
Jan. 1963 erlag der Pat. seinem Tumorleiden. Bei der Obduktion schließen sich die Pathologen der klinischen Diagnose "Synovialom" an.

Hypernephrom

51) F.F. ♂:

Seit März 1969 Schmerzen im Kniegelenk, mit 64 Jahren. Juni 1969 wurde in unserer Klinik röntgenologisch ein osteolytischer supracondylär gelegener Prozeß des li. Femur - mit path. Fraktur in diesem Bereich - gefunden. Der Tumor wurde daraufhin ausgeräumt und die Fraktur mit einer Condylenplatte fixiert, nachdem der durch die Tumorentfernung entstandene Defekt mit Palacos überbrückt worden war. Das Bein war nach 3 Tagen wieder belastbar. Die Histologie einer PE ergab den "Verdacht auf hypernephroide Zellen", den das i.v.-Pyelogramm dann auch bestätigte. Es stellte sich ein Tumor am re. oberen Nierenpol dar. Der Pat. lehnte die Nephrektomie ab. Er wurde daher in die Strahlenklinik verlegt, wo röntgenologisch ausgedehnte Lungen- und weitere Knochenmetastasen gefunden wurden. Es wurde eine palliative Strahlentherapie durchgeführt (li. Knie und re. Niere). Daneben wurde eine Endoxanbehandlung versucht.
Der Pat. verstarb am 18.10.1969 an ausgedehnter Metastasierung.

52) Sch.P. ♂:

Seit 1967 leidet der Pat. an Kreuzschmerzen. Aug. 1968 Querschnittslähmung mit 59 Jahren. Röntgenologisch fand sich eine path. Kompressionsfraktur des BWK 12 aufgrund einer sehr großen osteolytischen Metastase. Der Pat. wurde konservativ behandelt. Die Tumorsuche wurde wegen des schlechten AZ des Pat. bald ohne Ergebnis abgebrochen. Klinisch ergab sich der Verdacht auf ein Hypernephrom.
Der Pat. verstarb im Nov. 1968 an Tumorkachexie.

53) Sch.W. ♂:

Nov. 1964: Seit einem Monat wurde der Pat. wegen Schmerzen im Schultergelenk auf Rheuma behandelt. Er führte die Schmerzen auf ein Unfallereignis zurück. In unserer Klinik wurde röntgenologisch ein gefäßreicher Tumor des re. Beckenknochens und der re. Hüftgelenkspfanne sowie ein Tumor der li. Niere gefunden. Dez. 1964 Nephrektomie li. Die Histologie des OP-Präparates ergab ein "hypernephroides Ca. mit chronisch interstitieller Nephritis". Der Pat. wurde in die Strahlenklinik verlegt. Bestrahlung der re. Beckenschaufel. Febr. 1966 mit 58 Jahren Spontanfraktur des Collum chirurgicum des re. Humerus im Bereich eines osteolytischen Herdes. Die Fraktur wurde mit einem Rush-Pin stabilisiert. Desault-Verband und Strahlenbehandlung. Die Histologie einer PE aus dem re. Humerus ergab: "Metastase eines hypernephroiden Ca. im Humerus". Vom Hausarzt wurde noch eine Endoxantherapie versucht.
Der Pat. verstarb am 7.11.1966 an seinem Tumorleiden. "Lungenblutung infolge ausgedehnter Metastasierung bei Nieren-Ca."

54) K.A. ♀:

Seit 3 Jahren leidet die Pat. an Kreuzschmerzen. Seit fast einem Jahr Makrohämaturie. April 1965 mit 62 Jahren wurde in unserer Klinik röntgenologisch ein Nierentumor gefunden, der offensichtlich schon zu Lungenmetastasen geführt hatte. Es wurde eine Nephrektomie re. durchgeführt. Die Histologie ergab ein "hypernephroides Ca. der re. Niere". Eine ambulante Bestrahlungsserie der Lunge schloß sich an, nachdem intrapleural ein Cytostatikum installiert worden war. April 1966 path. Fraktur im Bereich des Oberarmschaftes in einer Metastase.
Einen Tag nach dem Frakturereignis stirbt die Pat. am Herz- und Kreislaufversagen. Autoptisch ergibt sich ein Lungenödem.

55) H.W. ♂:

Seit März 1966 hatte der Pat. Schmerzen hinter dem Brustbein. Der Hausarzt verordnete Butazolidin. Es kam zu einem Ulcus ventriculi mit starker Blutung. Der Pat. wurde in ein auswärtiges Krankenhaus eingeliefert, wo eine pulsierende Schwellung über den oberen Sternum festgestellt wurde. Verdacht auf ein Hämangiom. Der Pat. wurde zur OP in unsere Klinik eingewiesen. Juni 1966: Hier wurde ein Nierentumor gefunden. Es schloß sich die Nephrektomie li. an. Die Histologie des OP-Präparates ergab "ein hypernephroides Ca. der Niere mit Einwachsen in die Nierenvenenwand. Juli 1966 Bestrahlung der li. Nierengegend und der Metastase am Sternum. Es kam zu einer pertrochantären Spontanfraktur des li. Femur im Bereich einer Metastase. Der Pat. war 54 Jahre alt. Es wurde eine y-Nagelung durchgeführt. Der postoperative

Verlauf war gut. Der Pat. konnte bald entlassen werden. Sept. 1966 erlag der Pat. seinem Tumorleiden.

56) B.K. ♂:

Juni 1964 mit 57 Jahren path. Fraktur des re. mittleren Femurschaftes im Bereich einer osteolytischen Metastase. Es wurde eine Oberschenkelmarknagelung durchgeführt. Die Histologie einer PE ergab "eine Metastase einer hypernephroiden Ca." Bei der darauffolgenden Durchuntersuchung fand man auch tatsächlich ein Nierentumor li. Es schloß sich die Nephrektomie li. an. Die Histologie des OP-Präparates ergab ein "Hypernephrom". Sept. 1964 Bestrahlung auf den re. Oberschenkel. Der Pat. konnte inzwischen das Bein belasten. Jan. 1966: Die Metastase im re. Oberschenkel hatte trotz Bestrahlung weiter zugenommen. Daher war auch der Marknagel nach oben verschoben. Es bestanden starke Schmerzen im Oberschenkel. Röntgenologisch fanden sich Lungenmetastasen. Febr. 1966 wurde eine hohe Oberschenkelamputation re. vorgenommen. Aug. 1966 waren jedoch Metastasen im Oberschenkelstumpf aufgetreten, die man bestrahlte. Dazu wurde eine Schmerzbestrahlung des Beckens versucht. Daneben Endoxanbehandlung. Jan. 1967 Blasenentleerungsstörungen und schlaffe Lähmung des li. Beines, hervorgerufen durch Carcinommetastasen in der Wirbelsäule. Es wurde versucht durch Elektroresektion der Prostata Erleichterung zu schaffen, was auch teilweise gelang. Der Pat. lernte, seine Blase mit dem Crede'schen Handgriff zu entleeren.
Mai 1967 erlag der Pat. seinem Tumorleiden.

57) R.W. ♂:

Febr. 1962 mit 63 Jahren Aufnahme wegen Makrohämaturie. Die Diagnose Nierentumor li. konnte durch Röntgenuntersuchungen und das Radioisotopennephrogramm gesichert werden. Röntgenologisch fanden sich auch Ca.-Metastasen im li. Schenkelhals und im Bereich der LWS. Es wurde die Nephrektomie li. durchgeführt. Die Histologie ergab "ein hypernephroides Ca." Postoperativ trat eine path. Fraktur des li. Schenkelhalses auf. Da eine Osteosynthese wegen der Zunahme des osteolytischen Geschehens in der Metastase angeblich keinen Sinn hat, wird eine Extensionsbehandlung durchgeführt. Dazu Endoxankur und Bestrahlung des Oberschenkels und einer Metastase im Gesichtsbereich.
Mai 1962 stirbt der Pat. an allgemeiner Metastasierung.

58) H.M. ♂:

Seit einiger Zeit Schmerzen in der li. Flanke, mit 47 Jahren. Nov. 1961 Spontanfraktur der 10. Rippe. Konservative Behandlung mit IMPLETOL-Injektionen. Verdacht auf einen Nierentumor lag nahe, zumal Schmerzen im re.

Nierenlager vorhanden waren. Es fanden sich auch röntgenologisch "Veränderungen am Nierenkelchsystem". Auf Wunsch des Pat. wurde jedoch keine intensive Tumorsuche durchgeführt. Er wurde in hausärztliche Betreuung entlassen. Mai 1971: Heute klagt der Pat. über keinerlei Beschwerden mehr. Der Verdacht von 1961 auf ein Hypernephrom dürfte also nicht gerechtfertigt gewesen sein.

Mamma-Carcinom

59) T.R. ♀:

1950 mit 47 Jahren Mammaradikaloperation li. Jan. 1957 Schmerzen in der Wirbelsäule und im Hüftgelenk, die als Rheuma behandelt wurden. Okt. 1957: erst jetzt Durchuntersuchung im Strahleninstitut. Röntgenologisch osteolytische Metastasen im 3., 4. und 5. LWK, im Sternum, den Rippen, beiden Ober- und Unterschenkeln und dem Becken. Die Pat. wurde mit gegengeschlechtlichem Hormon, Herdbestrahlungen und 7 Ganzkörperbestrahlungen behandelt, bis sie beschwerdefrei war. Nov. 1957 Spontanfraktur des re. Schenkelhalses, der röntgenologisch weitgehend osteolytisch verändert war. In Anbetracht dieser osteolytischen Metastasen im Becken und Femur wurde von einer Nagelung abgesehen und das Bein in Abduktionsstellung gelagert.
Die Pat. wurde auf eigenen Wunsch in ihr Heimatkrankenhaus verlegt und starb dort am 15.10.1958.

60) Sch.E. ♀:

1951 mit 43 Jahren Mammaradikaloperation re. wegen eines scirrhösem Mamma-Ca-Steinthal 2 mit axillären Lymphknotenmetastasen. Es erfolgte eine dreimalige Nachbestrahlungsserie. 1955 wegen Stauung im re. Arm Operation der Vena axillaris. Bis 1957 Wohlbefinden. März 1957 Fraktur des li. Ellenbogengelenks. Nach einigen Wochen traten jedoch auch Schwellung und Schmerz im li. Bein auf. Nachdem röntgenologisch Metastasen in sämtlichen Rippen, der Scapula und dem li. Hüftgelenk festgestellt worden waren, wurde die Pat. ambulant bestrahlt (li. Hüftgelenk) und mit Androgenen behandelt. Daraufhin Schmerzfreiheit. Nov. 1957 Spontanfraktur des li. Schenkelhalses (Extensionsbehandlung). Während der stationären Beobachtung traten auch noch Spontanfrakturen im Bereich des li. Oberarmes (Gips) und des re. Schenkelhalses (Extension) auf. Trotz Gaben von PERANDREN zeigte sich keine Besserung.
Die Pat. verstarb am 3.3.1958.

61) F.A. ♀:

1957 mit 60 Jahren Mammaradikaloperation li. eines soliden Ca. mit scirrhösen Eigenschaften ohne Drüsenmetastasierung. Anschließend erfolgte eine Nachbestrahlung. 1959 waren Metastasen der Wirbelsäule und der angrenzenden Knochen nachweisbar, die bestrahlt wurden. Seit Mitte 1960 war die Pat. bettlägerig. März 1961 Spontanfraktur des li. Oberschenkels. Röntgenologisch Querfraktur in Schaftmitte, mit Verschiebung des distalen Fragmentes um Schaftbreite nach medial - im Bereich einer osteolytischen Metastase - . Darüberhinaus weitere Aufhellungen im re. und li. Oberschenkel. Es wurde eine Oberschenkelmarknagelung durchgeführt. Die Heilung erfolgte komplikationslos. Da eine Bestrahlung wegen der diffusen Metastasierung nicht mehr in Frage kam, wurde die Hypophyse mit MILLICORTEN "gebremst".
Die Pat. verstarb am 6.5.1962 an diffuser Metastasierung.

62) B.E. ♀:

Aug. 1958 mit 51 Jahren Mammaradikaloperation li. wegen eines scirrhösen Ca. mit Lymphknotenmetastasen in der Axilla. Sept. 1958 Resektion einer Ca.-Metastase im Dünndarm. Anschließend Testoviron-Behandlung. Mai 1961: Heftige Schmerzen im li. Hüftgelenk. Röntgenologisch fand man eine ausgedehnte Destruktion des li. Schenkelhalses und eine path. mediale Schenkelhalsfraktur ohne Dislokation. Oberschenkelgehgips und Endoxanbehandlung. Anschließend wurde die Pat. in das Strahleninstitut verlegt, wo sie eine Telekobaltbestrahlung auf das li. Hüftgelenk erhielt. Die Pat. wurde in gutem AZ entlassen. März 1962 Schmerzen im Bauch, drohender Ileus. Es wurde ein Sigmakunstafter angelegt, da eine Rectumstenose vorlag. Das kleine Becken war ganz von Tumormassen eingemauert. Nach der Operation verfiel die Pat. schnell. Sie starb am 9.4.1962 an einer ungeklärten Hämatemesis.

63) W.K. ♀:

Dez. 1960 mit 55 Jahren Mammaradikaloperation li. eines scirrhös wachsenden soliden Mamma-Ca. Steinthal-2. Anschließend wurde eine Nachbestrahlungsserie durchgeführt. Seit Okt. 1961 Schmerzen im re. Oberschenkel bes. nach Testovironinjektionen. Mai 1962 Subtrochantare Spontanfraktur des re. Femur. Die Fraktur wurde mit einem Beckengips versorgt. Endoxanbehandlung. Juni 1962: Zur Bestrahlung der Oberschenkelmetastase und einiger Hautmetastasen wurde die Pat. in die Strahlenklinik verlegt. Dort wurden keine weiteren Skelett- oder Lungenmetastasen gefunden, nur Hautmetastasen. Der Versuch, die Hypophyse medikamentös auszuschalten, gelingt nicht, da die Pat. in eine thyreotoxe Krise gerät. Es wurde daraufhin eine gegengeschlechtliche Hormonbehandlung versucht.
Die Pat. verstarb am 7.9.1962 an ihrem Tumorleiden.

64) E.K. ♀:

Aug. 1963 mit 77 Jahren zog sich die Pat. bei einem Sturz auf der Kellertreppe eine Oberschenkelschaftfraktur li. zu. Trotz Anlegen einer Extension gelang die Reposition nicht. Eine Osteosynthese konnte nicht durchgeführt werden, da die Pat. am Ende der 6. Behandlungswoche eine rechtsseitige Lungenembolie erlitt. Auftreten eines Iktanus. Der bestehende Diabetes konnte gut eingestellt werden. Auftreten einer Teildelektase der re. Lunge. Immer noch keine befriedigende Fragmentstellung. Keine Kallusbildung. Eine Rohrdrahtinfektion zwang, den Draht zu entfernen.
Am 19.2.1963 starb die Pat. am Herz- und Kreislaufversagen. Bei der Sektion wurde ein bisher nicht bekanntes linksseitiges Mammacarcinom gefunden, das zur diffusen Metastasierung geführt hatte. Auf dem Röntgenbild der Fraktur war die Oberschenkelmetastase nicht zu erkennen.

65) N.E. ♀:

1961 mit 44 Jahren Mammaradikaloperation re. nach Vorbestrahlung eines soliden, scirrhös wachsenden Ca. mit Metastasen in den axillären Lymphknoten-Steinthal-2. Anschließend wurde eine Nachbestrahlung und die Ovarektomie durchgeführt. April 1964 Fraktur des li. Oberarmes im Bereich einer Ca. Metastase. Das gesamte Oberarmskelett war metastatisch durchsetzt. Daher Oberarmnagelung, Bestrahlungen und Testosteron.
Die Pat. erlag am 11.8.1964 ihrem Tumorleiden.

66) F.H. ♀:

1961 mit 50 Jahren Mammaradikaloperation li. wegen eines Adeno-Ca. mit Metastasen in den axillären Lymphknoten. (Steinthal 2) Anschließend Nachbestrahlung, Röntgenkastration und gegengeschlechtliche Hormontherapie. 1964 Schmerzen im Kreuz. Febr. 1964 path. Oberarmfraktur re. - Gipsverband. Mai 1964 kam es zu einer spontanen Oberschenkelfraktur re. und infolge des Sturzes zu einer Refraktur des re. Oberarmes. Nach vorläufiger Extension wurde eine Oberschenkelmarknagelung durchgeführt. Nach anfänglicher Besserung verfiel die Pat. jedoch zusehends, so daß der Oberarm nicht mehr operativ versorgt werden konnte. Verdacht auf cerebrale Metastasierung.
Am 12.6.1964 starb die Pat. an cerebralem Herz- und Kreislaufversagen infolge Metastasierung.

67) Z.A. ♀:

1959 mit 46 Jahren Mammaradikaloperation re. wegen eines Ca. (Histologie nicht zugänglich). 1965 ziehende Schmerzen über dem re. Lungen-Oberfeld. Sept. 1965 doppelte, path. rechtsseitige Oberschenkelfraktur (supracondylär und im mittleren Schaftdrittel). Röntgenologisch war der gesamte re. Femur, besonders das untere Drittel, von

osteolytischen Metastasen durchsetzt. Es wurden zwei Rush-Pins eingeschlagen, die jedoch eine erhebliche Antekurvation machten. Wegen der infausten Prognose keine Stellungskorrektur. Weitere Metastasen in den Rippen, zum Teil mit Spontanfraktur. Endoxanbehandlung. Verlegung in das Heimatkrankenhaus.
Die Pat. verstarb dort am 11.2.1966 an diffuser Metastasierung.

68) T.R. ♀:
Juli 1966 mit 77 Jahren häuslicher Unfall. Röntgenologisch fand man eine path. Fraktur des li. Femur Schenkelhalses. Die Suche nach dem Primärtumor ergab einen Knoten in der re. Mamma. Aug. 1966 Nagelung des li. Femur. Anschließend Ablatio mammae re. Die Histologie ergab ein einfaches bis scirrhöses, solides Mamma-Ca. mit axillären Lymphknotenmetastasen (Steinthal 2). Heilverlauf beider Eingriffe komplikationslos. Bald Gehübungen. Sept. 1966 Nachbestrahlung der Oberschenkelmetastase. Jetzt wurden jedoch multiple Knochenmetastasen gefunden, so daß man die Bestrahlung abbrach. Gegengeschlechtliche Hormontherapie. Entlassung in häusliche Pflege.
März 1967 nachdem die Pat. 8 Monate zuhause bettlägerig war, starb sie nun an diffuser Metastasierung.

69) W.S. ♀:
1964 mit 38 Jahren Mammaradikaloperation re. wegen eines Ca. vom männlichen Typ, solid, scirrhös wachsend (Stadium 3). Nachbestrahlung. Dez. 1965 fragliche Rippenmetastase. April 1966 Hautmetastasen im Narbengebiet. Diese wurden palliativ operiert und dann bestrahlt. Unter dieser Behandlung verschwanden sie völlig. Sept. 1966 rechtsseitiger Armstau. Verdacht auf weitere Hautmetastasen. Dez. 1966 Parese des re. Armes mit Lymphödem infolge metastatischer Durchsetzung des Plexus brachialis. Weiter fand man eine diffuse Metastasierung in der Wirbelsäule und dem Schenkelhals re. Es wurde nun eine Bestrahlung der WS und des re. Schenkelhalses durchgeführt. Dez. 1966: Path. Fraktur des re. Schenkelhalses trotz der Strahlentherapie. Es wurde eine y-Nagelung vorgenommen. Wegen unbefriedigender Stellung mußte jedoch umgenagelt werden. Entlassung der Pat. ins Strahleninstitut zur Röntgenmenolyse und gegengeschlechtlichen Hormontherapie, da eine Bestrahlung nicht mehr sinnvoll erscheint.
Die Pat. verstarb am 8.7.1967 an diffuser Metastasierung.

70) S.M. ♀:
1963 mit 41 Jahren Mammaradikaloperation re. wegen eines soliden Ca. Stadium 2. Anschließend Röntgenmenolyse und drei Nachbestrahlungsserien. März 1966 zum ersten Mal Schmerzen in beiden Beinen. April 1966 Lymphknotenmeta-

stasen in der Supraclaviculargrube entfernt. Sept. 1966 röntgenologisch ausgedehnte Knochendestruktionen im Beckenbereich und im re. Femur. Okt. 1966 path. Schenkelhalsfraktur li. Es wurde eine y-Nagelung durchgeführt. Der postoperative Heilverlauf war komplikationslos und bald konnten Gehversuche unternommen werden. Okt. 1966 prophylaktische Marknagelung einer Metastase mit schleichender Fraktur im re. Oberschenkel. Bestrahlung des li. Hüftgelenkes und des re. Femur.
Die Pat. verstarb am 6.3.1967 an ausgedehnter Metastasierung.

71) K.S. ♀:

1963 mit 52 Jahren Mammaradikaloperation li. 1964 fiel die Pat. auf den re. Oberarm. Die Röntgenaufnahmen zeigten damals schon eine path. Fraktur, hervorgerufen durch eine osteolytische Metastase. Der Oberarm erhielt daraufhin eine dreimalige Bestrahlung. Die Pat. wurde im Mai 1966 nochmals zu einer Schmerzbestrahlung ins Strahleninstitut aufgenommen. Die path. Fraktur wurde dann mit zwei Rush-Pins fixiert. Der Heilverlauf war komplikationslos. Die Pat. wurde in gutem AZ in ein Pflegeheim entlassen.
Die Pat. verstarb am 26.5.1968 an "Pneumonie und einem Rezidiv nach Mamma-Ca., das zu einer ausgedehnten Metastasierung geführt hat."

72) B.M. ♀:

1961 mit 41 Jahren Mammaradikaloperation li. wegen eines vorbestrahlten überwiegend soliden Ca. mit Metastasen in den axillären Lymphknoten und entlang der A.mammaria int. (Steinthal 2-3). Anschließend Ovarektomie und Nachbestrahlung. Dazu gegengeschlechtliche Hormontherapie. Mai 1967 trat eine path. Fraktur des re. prox. Femur in einem großen osteolytischen Defekt auf, nachdem schon diffuse Metastasen wie Haut-, Wirbel-, Becken- und Darmmetastasen bekannt waren. Operative Versorgung der Fraktur mit einem y-Nagel. Komplikationsloser Verlauf. Entlassung in ambulante Betreuung.
Die Pat. verstarb am 23.6.1967 an diffuser Metastasierung.

73) T.S. ♀:

1967 mit 69 Jahren Ablatio mammae li. (wegen des hohen Alters der Pat. konnte eine Redikaloperation nicht gewagt werden) bei einfach bis scirrhösem, überwiegend solidem, teilweise adenomatös ausdifferenziertem Ca. mit axillären Lymphknotenmetastasen (Steinthal 3). Pat. litt seit 15 Jahren an Diabetes mellitus. Es bestand schon eine diffuse Knochenmetastasierung. Dez. 1967 Röntgentiefentherapie des Thorax, Schmerzbestrahlung auf Wirbelsäule und Kreuzbein. Nachbestrahlung des operierten Primärtumors. Dez. 1968 path. Femurfraktur li. im Bereich einer osteolytischen Metastase. Marknagelung. Belastbar.
Mai 1969 stirbt die Pat. an Tumorkachexie.

74) R.L. ♀:

1967 mit 67 Jahren Mammaradikaloperation wegen eines medullären, stark anaplastischen, polymorphzelligen, soliden Ca. Stadium 2. Nachbestrahlung und Endoxanbehandlung. Okt. 1963 Auftreten von Klopfschmerz über dem Trochanter maior. Nov. 1968 path. pertrochantäre Schenkelhalsfraktur re. Versorgung mit einer Ao-Winkelplatte. Heilverlauf zunächst komplikationslos. Belastbar. Später verlegte jedoch ein Tumorwachstum die Lymphbahn des re. Beines. Verordnung von Testoviron.
Am 4.3.1969 starb die Pat. an einem tox. Kreislaufversagen.

75) M.M. ♀:

1965 mit 59 Jahren Mammaradikaloperation re. wegen eines soliden, teilweise scirrhös wachsenden Mamma-Ca. (Steinthal 1). 3 Nachbestrahlungsserien. Mai 1967 Wirbelmetastasen im 8. und 12. BWK. Im Metastasenbereich Kompressionsfraktur. Versuch einer Testovironbehandlung und Bestrahlung der Knochenmetastasen in der WS. Mai 1968 weitere Metastasen in der Wirbelsäule. Dazu Spontanfraktur im re. Humeruskopf. Die Metastasen in der Wirbelsäule wurden wieder bestrahlt, ebenso der re. Humeruskopf. Als Komplikation trat eine Lungenarterienembolie ein. Seither war die Pat. bettlägerig. April 1969 path. Frakturen des li. Schenkelhalses und subtrochantär, im Bereich einer osteolytischen Metastase. Die Behandlung erfolgte mit einer Condylenplatte, nachdem man das Tumorgewebe ausgeräumt und den entstandenen Defekt mit Palacos ausgefüllt hatte. Das Bein war übungsstabil. Heilverlauf komplikationslos.
Die Pat. verstarb am 24.10.1969 an diffuser Metastasierung.

76) R.E. ♀:

1966 mit 69 Jahren Ablatio mammae li. wegen eines soliden, scirrhös wachsenden Ca. (Eine Radikaloperation konnte wegen des reduzierten AZ und einer Thyreotoxikose nicht durchgeführt werden.) Eine schnell auftretende Leukopenie zwang zum Abbruch der Nachbestrahlungsserie. Nov. 1966 Auftreten multipler Metastasierung im Schädelknochen. Bestrahlung mit kons. Röntgenstrahlen. Anschließend gegengeschlechtliche Hormontherapie. April 1967 traumatische Fraktur des oberen und unteren re. Schambeinastes, die konservativ behandelt wurde. Okt. 1967 Bestrahlung einer weiteren Metastase im Schädeldach mit schnellen Elektronen. Dez. 1967 Rezidiv der Metastase im Bestrahlungsbereich. Febr. 1968 path. proximale Oberschenkelfraktur li. Dazu Rippenfrakturen. Es wurde eine y-Nagelung des li. Femur durchgeführt.
Die Pat. verstarb am 22.5.1968 an Tumorkachexie. Autoptisch fand man Metastasen in: li. Femur, Rippen, Wirbelsäule, Schädelkalotte, flächenhaft in Dura, Pleura und Leber.

Prostata-Carcinom

77) N.K. ♂:

Dez. 1969 wurde mit 71 Jahren ein histologisch teils solides, teils adenomatös ausdifferenziertes Prostata-Ca. festgestellt. Dasselbe wurde mit gegengeschlechtlichen Hormonen behandelt. Während seines Aufenthaltes in unserer Klinik zog sich der Pat. eine path. Humerusbiegungsfraktur im mittleren Schaftdrittel mit Radialisparese zu. Es wurde unter Schonung des N.radialis eine übungsstabile Plattenosteosynthese vorgenommen. Die osteolytische Metastase, in deren Bereich die Fraktur aufgetreten war, wurde ausgeräumt und der Defekt mit Palacos gefüllt. Bald konnte der Arm wieder abduziert werden. April 1970 Elektroresektion der Prostata. Aug. 1970: Eine Nachuntersuchung ergab folgende Befunde: Die Bewegung im li. Schultergelenk, bes. die Abduktion, ist stark eingeschränkt. Dieser Befund hat sich gegenüber der Krankenhausentlassung verschlechtert, vielleicht weil der Pat. wegen einer Krankenhauspsychose ohne postoperative Nachbehandlung nach Hause entlassen werden mußte. Im li. Ellenbogengelenk sind Streckung und Beugung endgradig schmerzhaft. Ebenso die Supination. Die op-Narbe ist reizlos. Es besteht ein starker Kraftverlust. Kann sich nicht mehr allein anziehen. Der li. Oberarm ist leicht geschwollen. Es besteht noch eine Radialisrestparese: Hand kann nur schwer gehoben und die Finger können nicht gespreizt werden. Parästhesien über dem Radius.

78) S.H. ♂:

Jan. 1964 mit 74 Jahren stationäre Aufnahme wegen path. subtrochentärer Querfraktur des li. Femur, nachdem sich schon 1963 ein Unterkiefertumor histologisch als Metastase eines Prostata-Ca. entpuppt hatte. Wegen des Alters des Pat. und seiner Herzinsuffizienz mit Emphysembronchitis, wurde die Fraktur nur durch geeignete Lagerung ruhiggestellt. Ebenso wurde auf eine PE verzichtet. Röntgenologisch fand sich eine osteolytische Metastase im li. Trochantermassiv. Behandlung mit HONVAN. Der Pat. konnte beschwerdefrei entlassen werden.
Er starb jedoch am 28.5.1965 in der Med.Klinik an seinem Tumorleiden.

Maligne Struma

79) H.I. ♀:

Sept. 1965 mit 56 Jahren Einweisung in die Neurologische Abteilung unseres Hauses wegen eines Tumors am re. Scheitelbein. Dort wurde eine path. Fraktur des re. proximalen Femur in einem röntgenologisch großen osteolytischen Defekt festgestellt. Es erfolgte eine Küntscher-Marknagelung. Belastbar. Die Histologie einer PE aus dem osteo-

lytischen Gebiet ergab "die Metastase eines soliden, polymorphen, großzelligen Ca., vielleicht eines Schilddrüsen-Ca." Die Pat. war 1961 schon auswärts an der Schilddrüse operiert worden. Die Histologie hatte damals eine "Struma nodosa kolloides mit regressiv veränderten Adenomen" ergeben. 1962 war eine Totalexstirpation des Genitale wegen Uterus myomatosus ohne Malignität vorgenommen worden. Bei der Tumorsuche fand man jedoch szinigraphisch keine kalten oder heißen Knoten. Gehübungen. Die Pat. lehnte eine Bestrahlung ab, so daß sie nach einer Endoxanbehandlung entlassen werden mußte, ohne daß der Primärtumor sicher bekannt geworden wäre.
Die Pat. verstarb am 4.2.1967 an diffuser Metastasierung.

Bronchial-Ca.

30) W.G. ♂:

Seit 1967 mit 51 Jahren leichte Schmerzen im re. Hüftgelenk, die vom Hausarzt als Ischias gedeutet wurden. April 1968 wurde röntgenologisch der Verdacht auf einen Knochentumor im re. Femur subtrochantär und ausgedehnte Metastasierung der re. Beckenhälfte geäußert. Der Pat. verließ jedoch die Klinik bevor eine PE gemacht werden konnte. Da auf dem Röntgenbild der li. Unterlappenbronchus fehlte, wurde ein Bronchial-Ca. als Ursache der Metastasen angenommen. Juni 1968 spontane subtrochantäre Fraktur des re. Oberschenkels. Operative Ausräumung des osteolytischen Herdes, Osteosynthese mit einem y-Nagel und Palacosfüllung. Belastbar. Die Histologie einer PE ergab die Metastase eines Tumors "vom Typ eines medullären, soliden Ca." Bestrahlung der Oberschenkelmetastase und einer Hautmetastase am Skrotum.
Der Pat. verstarb am 15.10.1968 an Kachexie.

31) Sch.A. ♀:

April 1967 mit 68 Jahren anamnestisch seit einigen Wochen Knoten über der re. Clavicula. Die PE ergab die "Metastase eines kleinzelligen soliden Ca.". Die Tumorsuche ergab röntgenologisch eine hühnereigroße Verdichtung in der re. Lungenspitze: Nach dem Befund wahrscheinlich ein Pancoast-Tu. mit mediastinalen Metastasen. Die Pat. lehnte eine operative Behandlung ab. Daher Bestrahlung. Juni 1967 path. Fraktur der li. Oberschenkelschaftmitte. Die Marknagelung ergab einen guten Nagelsitz und die Pat. konnte in gutem AZ und beschwerdefrei in die Strahlenbehandlung entlassen werden.
Die Pat. verstarb am 9.10.1967 an den Metastasen des Bronchial-Ca., Tumorkachexie und sekundärer Kreislaufschwäche.

82) K.A. ♂:

Seit 1967 mit 55 Jahren erste Symptome eines im Nov. 1967 bei der stationären Aufnahme diagnostizierten kleinfaustgroßen Tumors im re. oberen Lungenfeld. Verdacht auf path. Frakturen des 5. BWK. Hemiparese li., Verdacht auf Gehirnmetastasen. Eine PE aus dem Tumor ergab ein teilweise nekrotisches Tumorgewebe vom Typ eines stark anaplastischen soliden polymorphzelligen Ca.". Eine Strahlenbehandlung wurde vom Strahleninstitut abgelehnt. Daraufhin wurde in der Med. Klinik eine cytostatische Behandlung versucht.
Der Pat. verstarb dort am 24.12.1967 an multipler Metastasierung.

83) B.J. ♂:

Nov. 1965 Aufnahme des 54 Jahre alten Pat. mit Bronchial-Ca., nachdem die Diagnose kurz zuvor ambulant mit Bronchoskopie, -graphie und PE gestellt worden war. Zuvor war auf Tuberkulose behandelt worden. (Histologie: Lymphogenes Wachstum eines Plattenepithel-Ca.) Da jedoch schon Metastasen da waren (Spontanfraktur der li. Clavicula und diffuse Metastasierung im re. Beckenkamm), war eine chirurgische Behandlung des Primärtumors nicht mehr sinnvoll, obwohl sie technisch im Sinne einer Pneumektomie möglich gewesen wäre. Auch keine palliative Bestrahlung ist mehr sinnvoll, evtl. Schmerzbestrahlung.
Der Pat. starb am 15.12.1965 durch Embolie nach Bronchial-Ca.

84) W.P. ♂:

Mai 1965 mit 66 Jahren Aufnahme wegen Spontanfraktur der li. Clavicula. Die Frakturstelle wurde samt dem Tumor reseziert. Die Histologie ergab die Metastase eines Adeno-Ca. Die Tumorsuche ergab einen Rundherd im re. Lungenoberlappen. Es erhob sich der Verdacht auf ein Bronchial-Ca., obwohl nicht sicher war, ob es sich bei dem Lungenbefund um den Primärtumor selbst oder die Metastase eines anderen Primärtumors handelte. Die Bronchoskopie brachte wegen des peripheren Tu-Sitzes keinen Erfolg. Eine Lungenpunktion ergab kein Tumorgewebe. Nachbestrahlung.
Der Pat. verstarb am 27.8.1965 an Kachexie, nachdem die Diagnose bis zuletzt unklar blieb.

Lungensarkom

85) G.P. ♂:

Nov. 1964 Übernahme des 40-jährigen Pat. wegen einer Spontanfraktur des li. Schenkelhalses, nachdem der Pat. schon seit 4 Wochen Schmerzen im li. Hüftgelenk hatte, die vom Hausarzt als Ischias behandelt worden waren.

Jetzt wurde ein Laschennagel eingeführt. Die Histologie einer PE ergab keinen eindeutigen Befund. Sicher war nur, daß ein maligner Tumor vorlag, fraglich, ob mesenchymal oder epithelial.
Der Pat. wurde in die Med. Klinik zurückverlegt. Dort starb der Pat. am 30.1.1965 an Tumorkachexie. Autoptisch wurde ein Sarkom der Lunge festgestellt.

Oesophagus-Ca.

86) W.J. ♂:

Sept. 1962 mit 65 Jahren erstmals Schluckbeschwerden. Febr. 1963 wegen eines Oesophagus-Ca. hierher überwiesen. (Histologie: Nicht verhornendes Plattenepithel Ca. des Oesophagus).Da der Tumor nicht operabel war, wurde eine Witzelfistel angelegt. Bestrahlung. April 1963 fand sich röntgenologisch eine path. Fraktur der 9. Rippe re. Aug. 1963 Zunahme der Oesophagusstenose und Verschlechterung des AZ.
Pat. verstarb am 9.5.1964 an Tumorkachexie.

Collum-Ca.

87) E.R. ♀:

Seit 1959 ist ein Ca.colli bekannt, das mit Radiumröntgeneinlagen behandelt wurde. Seit einem Jahr bestehen nun Schmerzen im li. Oberschenkel. Sept. 1962 mit 65 Jahren Spontanfraktur des li. Oberschenkels in einem osteolytischen Herd etwas proximal von der Oberschenkelschaftmitte. Ausräumung des Tumors und Marknagelung. Die PE ergab "die Metastase eines schlecht ausdifferenzierten Plattenepithel-Ca." Prophylaktische Nagelung einer Metastase im re. Oberschenkel. Im Nov. konnte die Pat. gehen und beschwerdefrei nach Hause entlassen werden. Die Pat. erlag jedoch am 27.6.1963 ihrem Tumorleiden.

Unbekannter Primärtumor

88) W.M. ♀:

April 1969 mit 38 Jahren path. subtrochantäre Fraktur des re. Femur, nachdem die schon seit 4 Wochen bestehenden Schmerzen als Ischias behandelt worden waren. Juni 1969: eine PE ergab "die Knochenmetastase eines Adeno-Ca." Juli 1969: Der Tumor wurde palliativ ausgeräumt, der entstandene Defekt mit Palacos ausgefüllt und die Fraktur mit einer AO-Winkelplatte versorgt. Bei der Tumorsuche wurden Hypernephrom, Gynäkologischer Ca., Mamma-Ca. und maligne Struma als Primärtumoren ausgeschlossen. Das Bein war bald wieder belastbar. Es wurden keine weiteren Metastasen gefunden. Die Tumorsuche blieb auch in der Med. Klinik erfolglos. Bestrahlung auf den Schenkelhals. Dez. 1969 Wiederaufnahme der Pat. wegen unerträglicher Schmerzen. Röntgenologisch fand man den re. Oberschenkel fast völlig metastatisch durchsetzt

und destruiert. Außerdem weitere Skelettmetastasen. Analgetische Therapie. Verdacht auf Magen- oder Leber-Ca. Febr. 1970 konnte die Pat. nach Aussage ihres Mannes nicht mehr essen.
Sie starb am 13.4.1970.

89) N.G. ♂:

Aug. 1963 mit 67 Jahren Spontanfraktur des li. Oberarmes. Nagelung der Fraktur, zusätzlich Cercelagen. Die Histologie einer PE ergab keinen eindeutigen Befund (Differentialdiagnose: reaktive Bindegewebsproliferation oder bereits Tumor). Bestrahlung des Tumors im Oberarm und weiterer Metastasen in der Wirbelsäule. Auch die klinische und röntgenologische Durchuntersuchung ergab keine Gewißheit, ob ein primäres Osteosarkom des Oberarmes oder die Metastase eines anderen Primärtumors vorliegt.
Nachdem noch weitere Knochenmetastasen im 12. BWK, in der 10. Rippe und im li. Schambein aufgetreten waren, starb der Pat. am 20.7.1964 an diffuser Metastasierung.

Epithelkörperchen-Ca.

90) W.H. ♂:

Jan. 1962 mit 34 Jahren Aufnahme wegen eines auswärts diagnostizierten Hyperparathyreoidismus. Röntgenologisch fand sich eine schwere diffuse Osteoporose des gesamten Skeletts mit Spontanfraktur des li. Os naviculare und eine Nephrocalcinose. Operation eines Nebenschilddrüsen-Adenoms (Histologie: zellreiches Adenom der Nebenschilddrüse mit deutlichen Proliferationstendenzen. Gefahr der Rezidivneigung oder Metastasierung.) Aug. 1963: Operation eines Rezidivs, die jedoch nicht radikal durchgeführt werden kann. Endoxan-Behandlung und Nachbestrahlung. Ca- und Phosphor-Spiegel waren nun im Normbereich. Juli 1964: Eine Nachuntersuchung ergab: Erhebliche Besserung der Osteoporose und der Elektrolytwerte. Immer noch eine Einschränkung der Nierensekretionsbreite, kein Rezidiv. Okt. 1966 Rezidiv des Tumors, Exstirpation des Tumors makroskopisch im Gesunden. Telekobaltbestrahlung. Okt. 1967 Spontanfraktur des li. Schenkelhalses in einem enteneigroßen Defekt. Weitere osteolytische Herde in der gesamten Wirbelsäule. Wegen der diffusen Metastasierung wurde von einer operativen Behandlung abgesehen. Sedierung und Schmerztherapie. Der Pat. verstarb am 26.4.1968 an Tumorkachexie.

Osteomyelitis

91) B.P. ♀:

1955 mit 31 Jahren hämatogene Osteomyelitis der li. Clavicula. Excision. Tonsillektomie. Sequesteotomie. 1957 Spontanfraktur, die mit Desault-Verband ruhiggestellt wurde. Resektion der Claviculastümpfe wegen Pseudarthrose. 1958 Exstirpation des Claviculastumpfendes. Der Verlauf war komplikationslos.

92) F.E. ♂:

1961 mit 61 Jahren schwere nekrotisierende Osteomyelitis und Spontanfraktur des Unterkiefers nach Zahnextraktion. Der Pat. wurde in die Zahnklinik verlegt.
1970: Heute hat der Pat. keinerlei Beschwerden mehr.

93) M.F. ♂:

Mit 11 Jahren Osteomyelitis im li. Unterschenkel. Seitdem ist das Sprunggelenk steif. 1968 mit 45 Jahren nach einem Sturz Tibiafraktur li. röntgenologisch ohne Dislokation bei zur Zeit offener Osteomyelitis des li. Unterschenkels. Es wurde eine Gipsschale angelegt und der Pat. in ambulante Behandlung entlassen. 1970: Bei einer Nachuntersuchung ergibt sich folgendes Bild: Seit dem Frakturereignis übt der Pat. eine sitzende Tätigkeit aus, obwohl durch den Knochenbruch keine wesentliche Verschlechterung des Befundes eingetreten ist, außer gelegentlichen Schmerzen. Röntgenologisch fällt eine bessere Stellung der Tibia als vor der Fraktur auf.

Tabes dorsalis

94) T.W. ♂:

Ostern 1962 zum ersten Mal Reißen im li. Kniegelenk. Der Hausarzt behandelte auf Rheumatismus. Juli 1962 Kniegelenkspunktion wegen hochgradiger Schwellung und Wackelkniegelenk. Daraufhin Überweisung in unsere Klinik. Röntgenologisch fand sich eine Deformierung des fibulären Anteils des Tibiakopfes, mit Destruktionen der Gelenkfläche und Spontanfraktur des äußeren Tibiakopfes li. Daneben bestand eine diffuse Osteoporose. Die Vermutungsdiagnose lautete: Arthropathia tabica. Aug. 1962. Es wurde eine PE aus dem Kniegelenk entnommen, um einen Tumor sicher ausschließen zu können. Die histologische Diagnose lautete: "Kein Tumor, kein Gumma, keine Tbc, am ehesten Frakturcallus." Die serologische Untersuchung auf Tabes war negativ. Das li. Bein wurde mit einer Gipshülle versorgt. Der augenfachärztliche Befund, ebenso wie die Areflexie der unteren Extremität und die Aufhebung der Tiefensensibilität deuteten auf eine Tabes. Man nahm somit an, daß die Osteoporose zur Fraktur nicht beigetragen hat. Es wurde eine antiluetische Behandlung

eingeleitet.
Der Pat. verstarb jedoch am 16.12.1968. Die Ursache war nicht zu erheben.

Radiogene Frakturen

95) K.M. ♀:
Seit 1959 ist bei der Pat. ein Melanom bekannt, das bestrahlt wurde. Febr. 1963 Radionekrose des li. Humerus nach Melanombestrahlung, Osteosynthesebehandlung einer Spontanfraktur im Nekrosegebiet. 1965: Ein Melanomrezidiv zwang zur Exartikulation des li. Armes.

96) K.E. ♀:
Im Dez. 1959 Radikaloperation wegen Ca. corporis uteri und Nachbestrahlung. Mit 54 Jahren. Mai 1961 radiogene subcapitale Fraktur des re. Schenkelhalses mit geringer Dislokation. Die durch die Fraktur verursachten Beschwerden waren 3 Wochen als Rheumatismus behandelt worden. Schenkelhalsnagelung. Entlassung ohne Beeinträchtigung der Hüftgelenksfunktion. Febr. 1962 radiogene Schenkelhalsfraktur li. Marknagelung. Der Nagel "rutschte heraus", so daß man sich zu einer vorübergehenden Drahtextension entschloß, die jedoch keine anatomische Reposition ermöglichte. April 1962 erneute Schenkelhalsnagelung. Der Nagel wurde bis ins Becken eingeschlagen. Juli 1962 war die Pat. in der Lage zu gehen und treppenzusteigen.
Die Pat. verstarb jedoch im Febr. 1964 an Anurie durch Stenose des re. Ureters und Einengung des li. bei ausgedehnten Metastasen im kleinen Becken.

97) P.M. ♀:
April 1967 mit 54 Jahren radiogene Fraktur des re. Schenkelhalses. Zuvor war ein Collumcarcinom Stadium 2 bestrahlt worden. Die Fraktur wurde konservativ behandelt, da keinerlei Dislokation vorlag, ja im Röntgenbild nicht einmal eine eindeutige Frakturlinie zu sehen war. Die Pat. wurde nach 17 Tagen entlassen.
Sie verstarb am 19.7.1967 an diffuser Metastasierung.

98) R.E. ♀:
1954 mit 34 Jahren Cervix-Ca. im 3. Stadium. Die Pat. wurde 24 mal röntgenbestrahlt und erhielt 2 mal eine Radiumeinlage. 1957 mit 36 Jahren erlitt die Pat. eine radiogene mediale Fraktur des li. Schenkelhalses ohne Dislokation, die mit 2 Nägeln operativ fixiert wurde. Die durch die Fraktur verursachten Beschwerden wurden zwei Wochen lang als Sehnenscheidenentzündung behandelt. Die Pat. konnte sich bei Entlassung mit Hilfe eines

Unterarmgehstockes gut selbständig bewegen. Ein Rezidiv des Ca. wurde nicht festgestellt.
1970: Eine Nachuntersuchung ergab folgendes Bild: Pat. geht ohne Stock. Leichte Bewegungseinschränkung im li. Hüft- und Kniegelenk. Die Pat. ist arbeitsfähig.

99) W.R. ♀:

1961 mit 60 Jahren Radikaloperation wegen Ca. des corpus uteri mit anschließender Nachbestrahlung (intravaginal und percutanes Stehfeld auf beide Parametrien). Jan. 1962 traten Schmerzen auf, die vom Hausarzt mit BUTAZOLIDIN behandelt wurden. Es handelte sich jedoch um eine radiogene Fraktur des li. Schenkelhalses mit geringer Dislokation der Fragmente bei histologisch diffuser Knochenatrophie. Es erfolgte die Marknagelung mit einem Küntschernagel. Die Pat. war nach 14 Tagen in der Lage, auch Treppen zu steigen. 1970: Eine Nachuntersuchung ergab folgendes Bild: Narbe reizlos. Keine Schwellung. Keine Lymphknoten. Geht ohne Stock. Seitengleiche Beweglichkeit. Schafft auf dem Acker und im Garten.

Ermüdungsbrüche und Hustenfrakturen

100) B.P.-P. ♂:

1961 mit 46 als Rheuma behandelte Schmerzen in der li. Schulter. Röntgenologisch fand sich eine Demineralisationszone in der li. Clavicula und Diskontinuität im Bereich der 1. Rippe re. nahe dem Sternum. Die operative Freilegung ließ an einen Ermüdungsbruch denken. Auch histologisch fand sich kein Anhalt für ein Neoplasma, eher für Frakturkallus. Der Pat. wurde beschwerdefrei entlassen.
1970: Auch heute keinerlei Beschwerden mehr.

101) G.B. ♀:

1961 mit 56 Jahren Aufnahme wegen einer Aufhellungszone unklarer Genese im aufsteigenden Schambeinast. Eine operative Freilegung ergab histologisch weder eine Entzündung noch ein Neoplasma eher Frakturkallus. Es wurde daraufhin eine Ermüdungsfraktur angenommen, die nur einer gewissen Schonung bedarf.
1970: Heute hat die Pat. keinerlei Beschwerden mehr.

102) U.A. ♂:

1957 mit 22 Jahren Schmerzen li. neben dem Sternum beim schweren Heben. Kein Unfallereignis. Das Tietze-Syndrom ähnliche Bild konnte diagnostisch nicht abgeklärt werden. Die histologische Untersuchung einer PE aus der 2. Rippe li. parasternal ergab das Bild einer in Hei-

lung befindlichen Fraktur. Der Pat. wurde beschwerdefrei entlassen.
1970: Heute hat der Pat. keinerlei Beschwerden mehr.

103) B.F. ♂:

Sept. 1963 Aufnahme wegen Schmerzen im Brustbereich. Der Pat. war 38 Jahre alt. Röntgenologisch fanden sich Rippenspontanfrakturen im Bereich von Destruktionsherden der beiden Rippen parasternal. Verdacht auf Metastasenbildung. Auf später angefertigten Röntgenbildern war jedoch bald ein Frakturkallus zu sehen, auch waren die Destruktionen nicht mehr erkennbar, so daß ein Malignom unwahrscheinlich war. Der Pat. wurde in ambulante Kontrolle entlassen.
Der Pat. starb am 13.2.1968. Die Todesursache war nicht zu erheben.

104) B.A. ♂:

1967 erlitt der 44-jährige Pat. eine nur röntgenologisch feststellbare Fraktur der 2. li. Rippe. Auf Wunsch des Pat. wurde eine PE entnommen, um einen Tumor auszuschließen (Frakturkallus). Die Fraktur wurde als Hustenfraktur bezeichnet. Eine Tumorsuche blieb ohne Ergebnis. Diese war nur durchgeführt worden, um den Pat. von seiner Carcinophobie zu befreien.

VI. Literaturverzeichnis

1) Ahlberg, A. and Nilsson, J.M.:
Fractures in haemophiliacs with special reference to complications and treatment,
Acta chirurgica scand. 133 IV, 293 - 302 (1967).

2) Amann, E. und Salem, G.:
Spontanfrakturen des Schenkelhalses während einer Corticoidtherapie,
Chirurg 35, 76 - 79 (1964).

3) Andersch, H. und Stobbe, H.:
Die Skala der Skelettveränderungen beim Plasmocytom im Röntgenbild,
Dtsch. Gesundheitswesen 18, 1300 - 1307 (1963).

4) Anger, G. und Hesse, P.:
Ergebnisse der percutanen Strahlentherapie beim Plasmocytom,
Dtsch. Gesundheitswesen 26, 2437 - 2438 (1971).

5) Arct, W.A.:
Ermüdungsbrüche des unteren Abschnittes der Lendenwirbelsäule.
Hefte Unfallheilkd. 108, 202 - 205 (1971).

6) Aufranc, O.E.:
Subtronchanteric fracture in a patient with Pagetdisease,
Jama 177, 908 - 911 (1961).

7) Aufranc, O.E., Jones, W.N. and Harris, W.H.:
Humeral fractures through unicameral bone cysts,
Jama 178, 410 - 415 (oct 1961).

8) Aufranc, O.E., Jones, W.N. and Harris, W.H.:
Hypercalcaemia and collapse of first lumbar vertebre,
Jama 183, 679 - 681 (1963).

9) Aufranc, O.E., Jones, W.N. and Harris, W.H.:
Pathological fracture of proximal humerus. Equivocal histological appearance of biopsy specimen in a case with clinical and roentgenographic evidence of malignancy,
Jama 188, 736 - 740 (1964).

10) Bachmann, C.W.:
Pathologische Fraktur durch Riesenzelltumor in der Schwangerschaft,
Zbl. Gynäk. 84, 261 - 266 (1962).

11) Badley, B.W. and Ansell, B.M.:
Fractures in Still disease,
Ann. Rheum. Dis. 19, 135 - 142 (1960).

12) Baryluk, M. und Arct, W.A.:
Wirbelfraktur bei seniler Osteoporose,
Hefte Unfallheilkd. 108, 199 - 201 (1971).

13) Bauer, K.-H.: Autoplastik bei Ostitis fibrosa localisata,
Zbl. Chir. 1, 130 (1940).

14) Bauer, K.-H.: Über Fortschritte der klinischen Krebspathologie,
Langenbecks Arch.klin.Chir. 295, 54 - 73 (1960).

15) Bauermeister, A.:
Behandlung von Cysten, Tumoren und Entzündungsprozessen des Knochens mit Kieler Knochenspänen,
Bruns Beitr.klin.Chir. 203, 287 - 310 (1962).

16) Beals, R.K., Lawton, G.D. and Snell, W.E.:
Prophylactic internal fixation of the femur in metastatic breast cancer,
Cancer 28, 1350 - 1354 (1971).

17) Bedacht, R., Rueff, F.L.:
Die Therapie der Knorpel- und Knochensarkome aus chirurgischer Sicht.
Münch.Med.Wschr. 115, 333 - 339 (1973).

18) Benzer, H.: Ein Beitrag zur Frage Diabetes und Fraktur mit besonderer Berücksichtigung metatraumatischer Hyperglykämien und Glykosurien.
Bruns Beitr.klin.Chir. 201, 327 - 336 (1960).

19) Berg, E.C.: Nil nocere!: Über Schäden und Nebenwirkungen bei der therapeutischen Verwendung von Cortison und ähnlichen Steroidhormonen,
Münchn.Med.Eschr. 98, 1614 - 1622 (1956).

20) Bessler, W. und Bloch, S.J.:
Sarkombildung bei Ostitis deformans Paget nach Fraktur,
Schweiz.Med.Wschr. 92 I, 205 - 209 (1962).

21) Bethge, J.F.: Unfallfolgen bei vorbestehenden Knochenkrankheiten,
Hefte Unfallheilkd. 94, 144 - 151 (1968).

22) Bickel, W.H., Childs, D.S. and Poretta, C.M.:
Postirradiation fractures of the femoral neck.Emphasis of treatment,
Jama 175, 204 - 212 (1961).

23) Böhler, L.: Technik der Knochenbruchbehandlung.
12. und 13. Aufl.
Wien: Maudrich 1950.

24) Bonarigo, B.C. and Rubin, P.:
Nonunion of pathologic fracture after radiation therapy,
Radiology 88, 889 - 898 (1967).

25) Borak, J.: Röntgenbehandlung metastatischer Knochengeschwülste,
Arch.klin.Chir. Berlin 143, 185 - 199 (1926).

26) Bettermann, P., Oberländer, J.:
Hydroxyprolinbestimmung : Diagnostische Bedeutung und klinische Relevanz.
Diagnostik 6, 552 - 555 (1973).

27) Brunner, G., Lüders, D. und Vido, J.:
Primär-biliäre Zirrhose bei einem dreijährigen Mädchen,
Dtsch.Med.Wschr. 97, 1541 - 1547 (1972).

28) Brusco, O.J., Howard, R.P., Jarman, J.B. and Furman, R.H.:
Osseous xanthomatosis and pathologic fractures in familial hyperlipaemia,
Amer.J.Med. 40, 477 - 484 (1966).

29) Büchner, F.: Spezielle Pathologie.
4. neubearb. und erw. Auflage
München-Berlin: Urban-Schwarzenberg 1965.

30) Casuccio, C.:Concerning osteoporosis,
J.Bone Joint Surg. 448, 453 - 463 (1962).

31) Cerwenka,W.: Radiogene Frakturen,
Zbl.Chir. 90 (1998 - 2003) (1965).

32) Cerwenka,W.: Evaluation of pathological fractures treated at the orthopedic university clinic at Leipzig,
Acta chir.orthop.traum.cech. 33 I, 38 - 41 (1966).

33) Chakour, K.: Tumor oder überschüssige Callusbildung? Hat bei allen Frakturen myelodysplastischer Kinder die Probeexcision ihre Berechtigung?
Arch.Orthop.Unfallchir. 70, 292 - 297 (1971).

34) Chiari, K.: Pathologische Wirbelfraktur,
Hefte Unfallheilkd. 108, 187 - 193 (1971).

35) Contzen, H.: Bösartige Umwandlung einer Riesenzellgeschwulst des Knochens,
Bruns Beitr.klin.Chir. 190, 385 - 393 (1955).

36) Coran, A.G., Banks, H.H., Aliapoulios, M.A. and Wilson, R.E.: The management of pathologic fracture in patients with metastatic carcinoma of the breast,
Surg.Cynec.Obstet. 127, 1225 - 1230 (1968).

37) Cyran, W.: Oestrogenmangel als Ursache der Osteoporose älterer Frauen,
Fortschr.Med. 91, 425 - 430 (1973).

38) Deutsches Ärzteblatt:
Karzinome der Nebenschilddrüse,
Nr. 39, 2658 (1969).

39) Davies, D.R. and Friedman, M.:
Complications after parathyroldectomy Fractures from low calcium and magnesium convulsions,
J.Bone Joint Surg. (Brit.) 48, 117 - 126 (1966).

40) Devas, M.B.: Stress fractures in children,
J.Bone Joint Surg. (Brit.) 45, 528 - 541 (1963).

41) Devas, M.B., Dickson, J.W. and Jelliffe, A.M.:
Management of pathological fractures of major long bones from metastatic cancer,
Lancet 2, 484 - 490 (1956).

42) Drescher, C.: Zur Nagelung pathologischer Frakturen des Schenkelhalses,
Zbl.Chir. 84, 2123 - 2126 (1959).

43) Eckmann, L.: Tetanus,
in: Allgöwer, M.: Allgemeine und spezielle Chirurgie,
Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1971.

44) Ehalt, W.: Die pathologischen Knochenbrüche,
Hefte Unfallheilkd. 47, 202 - 207 (1954).

45) Ehalt, W.: Knochenbrüche im Alter,
Wien.med.Wschr. 120, 163 - 167 (1970).

46) Ehlers, P.N. und Grimschl, H.:
Über pathologische Frakturen unter Auswertung des Krankengutes der Chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg (1943 - 1959),
Langenbeck Arch.klin.Chir. 294, 667 - 699 (1960).

47) Ehlers, P.N. und Ruef, J.:
Über pathologische Frakturen bei Mammacarcinom,
Langenbeck Arch.klin.Chir. 300, 415 - 418 (1962).

48) Eichler, J.: Spontanfrakturen im Wachstumsalter nach Übungsbehandlung,
Verh.dtsch.orthop.Ges. 52, 59 - 63 (1965).

49) Eichler, J.: Inaktivitätsosteoporose durch Ruhigstellung in Gipsverband,
Fortschr.Med. 88, 198 - 201 (1970).

50) Eltze, J. und Lennartz, K.J.:
Callus luxurians bei Osteogenesis imperfecta unter dem Bilde eines Sarkoms,
Z.Orthop. 106, 463 - 475 (1969).

51) Enderlin, F.:Endokrinologische Chirurgie,
in: Allgöwer, M.: Allgemeine und spezielle Chirurgie,
Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1971.

52) Francis,K.C.:Prophylastic internal fixation of metastatic osseous lesions,
Cancer 13, 75 - 76 (1960).

53) Francis,K.C.:The treatment of metastatic fractures with internal fixation,
Amer.J.Surg. 97, 484 - 487 (1959).

54) Francis,K.C.,Higinbotham, N.C., Carroll, R.E., Jacobs, B. and Graham, W.D.:
The treatment of pathological fractures of the femoral neck by resection,
J.Trauma 2, 465 - 473 (1962).

55) Fraser, S.A., Anderson, J.B. and Smith, D.A.:
Osteoporosis fractures following thyrotoxicosis,
Lancet 1, 981 - 983 (1971).

56) Fried, K.: Neurotrophische Knochenbrüche,
Z.Orthop. 105, 182 - 195 (1968).

57) Fries, G.: Osteoradionekrose des Os ilium mit Spontanlösung des Beckenringes,
Arch.Orthop.Unfallchir. 61, 333 - 343 (1967).

58) Fuchs, G.: Diagnose und Therapie von Spontanfrakturen im Kindes- und Jugendalter,
Hefte Unfallheilkd. 102, 76 - 81 (1970).

59) Geiler, G. und Strauch, G.:
Über Knochenveränderungen und Störungen der enchondralen Ossifikation bei Vitamin-C-Mangel des Meerschweinchens,
Beitr.path.Anat. 125, 304 - 310 (1961).

60) Gerok, W.: Avitaminosen,
in: Groß, R., Jahn, D. und Schölmerich, D.:
Lehrbuch der Inneren Medizin,
Stuttgart, New York: Schattauer 1970, 2.Aufl.

61) Geschickter, Ch.F. und Copeland, M.M.:
Tumors of bone,
3. Aufl., Philadelphia, London, Montreal 1949.

62) Glanzmann, E.:
Osteogenesis imperfecta und Osteopsathyrosis idiopathica,
Schweiz.med.Wschr. 17, 1122 - 1126 (1936).

63) Gläser, A.: Über Spontanfrakturen,
Z.ärztl.Fortbild. (Jena) 59, 294 - 305 (1965).

64) Gottschalk, E.:
Klinische Beobachtungen bei solitären Knochencysten,
Zbl.Chir. 90, 994 - 1002 (1965).

65) Griffith, G.C., Nichols, G., Asher, J.D.:
Heparin osteoporosis,
Jama 193, 85 - 88 (1965).

66) Grob, M.: Lehrbuch der Kinderchirurgie,
Stuttgart: Thieme 1957.

67) Gross,Ph.: Die jugendliche Knochencyste und ihre Therapie,
Chirurg. 150, 175 - 178 (1962).

68) Grundmann,G.:Knochenbrüche und Verrenkungen im Krampfanfall,
Ergebn.Chir.Orthop. 41, 145 - 150 (1958).

69) Grundy, M.: Fractures of the femur in Paget's disease of bone. Their etiology and treatment,
J.Bone Joint Surg. (Brit.) 52, 252 - 263 (1970).

70) Güntz, E.: Die Bedeutung der Rückenstreckmuskulatur für die Entstehung von Wirbelkörperbrüchen durch Muskelzug in Starrkrampf einerseits und von Haltungskyphosen andererseits.
Arch.Orthop.Unfallchir. 41, 64 - 70 (1941).

71) Haas, H.G.: Skelett- und Mineralstoffwechsel,
in: Siegenthaler, W.: Klinische Pathophysiologie,
Stuttgart: Thieme 1970.

72) Haenisch, G.F. und Holthusen, H.:
Einführung in die Röntgenologie,
5. Aufl., Stuttgart: Thieme 1951.

73) Haluzicky, M.:
Wirbelfrakturen bei Tetanuserkrankung,
Zbl.Chir. 86, 2195 - 2198 (1961).

74) Harrison, W.E. jr. and Louis, H.J.:
Osseous Gaucher's disease in early childhood. Report of a case with extensive bone changes and pathological fractures,
Jama 187, 997 - 1000 (1964).

75) Hayden, J.W.: Solitary bone cyst (in Vorbereitung)
zit. nach Aufranc, O.E. et al. (1961).

76) Hegglin, R.: Differentialdiagnose innerer Krankheiten,
Stuttgart: Thieme 1969.

77) Hellner, H.: Die Knochengeschwülste,
(2. Aufl. verb.)
Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1950.

78) Hellner, H. und Poppe, H.:
Röntgenologische Differentialdiagnose der Knochenerkrankungen,
Stuttgart: Thieme 1956.

79) Higinbotham, N.L. and Marcove, R.C.:
The management of pathological fractures,
J.Trauma, 5, 792 - 798 (1965).

80) Hipp, E.: Pathologische Frakturen,
Med.Klin. 58, 1238 - 1245 (1963).

81) Hirsch, W.: Die Ostitis deformans Paget,
Leipzig: Thieme 1953.

82) Huebner, A.: Schenkelhals-Spontanfraktur nach Röntgenbestrahlung,
Mschr.Unfallheilkd. 63, 392 - 393 (1960).

83) Hungerland, H.:
Krankheiten der Verdauungsorgane,
in: Feer, E. und Joppich, G.: Lehrbuch der Kinderheilkunde,
Stuttgart: Fischer 1971, 22. Aufl.

84) Idelberger, K.:
Lehrbuch der Orthopädie,
Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1971.

85) Imhäuser, G.:Ermüdungsbrüche, Umbauzonen und Spontanfrakturen im Beckenbereich,
in: Handbuch der Orthopädie II: Hohmann, G. et al.
Stuttgart: Thieme 1958

86) Jaffee, H.F. and Lichtenstein, L.:
Solitary bone cyst with emphasis on roentgen picture, pathologic appearance and pathogenesis,
Arch.Surg. 44, 1004 - 1025 (1942).

87) Jaffe, M.D.: Multiple fractures associated with long-term sodium heparin therapy,
Jama 193, 152 - 154 (1965).

88) Jeffery, C.C.:
Spontaneous fractures of the femoral neck,
J.Bone Joint Surg. (Brit.) 44, 543 - 549 (1962).

89) Jesserer, H.:Osteoporose,
Berlin: Blaschker 1963 a.

90) Jesserer, H.:Atlas der Knochen- und Gelenkkrankheiten,
Darmstadt: Merck AG 1963 b.

91) Jesserer, H.:Nil nocere! Gelenkschäden durch Cortison,
Münch.med.Wschr. 17, 655 - 660 (1971).

92) Jesserer, H.:Knochenkrankheiten,
Berlin, München, Wien: Urban Schwarzenberg 1971.

93) Jungman, A.: Spontaneous fracture of femur in an infant with large occipital meningocele,
Radiology 61, 231 - 235 (1953).

94) Kaiser, W.: Zur ossären Verlaufsform des primären Hyperparathyreoidismus,
Beitr.Orthop.Traumatol. 17, 148 - 150 (1970).

95) Kaiser, P. und Czitober, H.:
Frühdiagnose von Skelettmetastasen durch ungezielte Beckenkammbiopsie,
Münch.Med.Wschr. 32, 1466 - 1469 (1970).

96) Karcher, H.: Die Ausmauerung von Knochencysten und Ostitisfibrosa-Herden mit Beckenkammtransplantaten im Vergleich mit anderen Behandlungsmethoden,
Langenbeck Arch.klin.Chir. 271, 580 - 593 (1952).

97) Karcher, H.: Zur Diagnose und Therapie der Spontanfrakturen des Schenkelhalses nach Bestrahlung von Genitaltumoren, Langenbeck Arch.klin.Chir. 283, 663 - 670 (1957).

98) Kern, G.: Gynäkologie, Stuttgart: Thieme 1970.

99) Kindermann, G., Weber, F. und Wenderoth, H.: Ungewöhnliche Cortisonschäden nach Cortison, Med.Klin. 64. 1419 - 1423 (1969).

100) Klug, W.: Die Osteoradionekrose des Schenkelhalses, Zbl.Chir. 90, 68 - 72 (1965).

101) Kraus, W. und Lechner, F.: Die Heilung von Pseudarthrosen und Spontanfrakturen durch strukturbildende elektrodynamische Potentiale, Münch.Med.Wschr. 114, 1814 - 1819 (1972).

102) Krebs, H.: Die solitäre juvenile Knochencyste, Bruns Beitr.klin.Chir. 206, 335 - 350 (1963).

103) Kroening, P.M. and Shelton, M.L.: Stress fractures, Amer.J.Roentgen. 89, 1281 - 1286 (1963).

104) Krösl, W. und Beck, G.: Behandlung der Spontanfraktur in jugendlichen Knochencysten und solitären Riesenzellgeschwülsten, Chir.Praxis 27 - 32 (1960).

105) Kuhlmann, R. und Wigand, W.: Wirbelfrakturen bei Eklampsie, Zbl.Gynäk. 82, 536 - 538 (1960).

106) Küntscher, G.: Experimentelle Erzeugung von Überlastungsschäden am Knochen, Zbl.Chir. 17, 964 - 974 (1938).

107) Kuschinsky, G. und Lüllmann, H.: Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie, 5. überarb. und erneuerte Aufl. Stuttgart: Thieme 1972.

108) Landgrot, B. und Sauer, J.: Schenkelhalsfrakturen als Folge therapeutischer Bestrahlung bei gynäkologischen Geschwülsten, Zbl.Gynäk. 87, 835 - 841 (1965).

109) Leiber, B. und Olbrich, G.:
Die klinischen Syndrome,
4. erw. und überarb. Aufl.
München, Berlin, Wien: Urban & Schwarzenberg
1966.

110) Leitz, G.: Mechanische Konsequenzen der Kortikalisspanentnahme,
Z.Orthop. 105, 484 - 492 (1969).

111) Levin, E.J.: Osteogenesis imperfecta in the adult,
Amer.J.Roentgen. 91, 973 - 978 (1964).

112) Linneweh, F.: Vitaminmangelkrankheiten,
in: Feer, E. und Joppich, G.: Lehrbuch
der Kinderheilkunde,
22. Aufl., Stuttgart: Fischer 1971.

113) Lippert, A. und Pokieser, P.:
Über Wirbelfrakturen nach Tetanus,
Münch.Med.Wschr. 102, 2446 - 2449 (1960).

114) Lynch, A.C., Sullivan, C.R. and Dahlin, D.C.:
Pathologic fractures treated at Mayo
Clinic (1950 - 1959),
Arch.Surg. 90 I, 127 - 132 (1965).

115) Maatz, R.: Klinische Erfahrungen mit dem eiweißarmen Tierspan,
Langenbeck. Arch.klin.Chir. 292, 831 - 836
(1959).

116) Mach, J.: Seltene Lokalisationen von Ermüdungsbrüchen und Umbauzonen,
Z.Orthop. 102, 595 - 604 (1967).

117) Magistris, F.: Erhöhte Frakturbereitschaft im Senium.
Osteoporose und spontane Wirbelfraktur,
Wien.Med.Wschr. 112, 415 - 416 (1962).

118) Mc Keown, F. and Frazer, M.J.:
Neurofibromatosis with pathological fractures in the newborn,
Arch.Di.Childh. 36, 340 - 343 (1961).

119) Marcove, R.C. and Yang, D.J.:
Survival times after treatment of pathologic fractures,
Cancer 20, 2154 - 2158 (1967).

120) Marin, C.A.: A case od multiple cholesteral tumors
(hypercholesterin-aemia),
Int.Surg. 53, 142 - 143 (1970).

121) Marquardt, K.: Zu den Mineralstoffwechselstörungen des Skelets insbesondere der präsenilen Osteoporose,
Zeitschrift für Allgemeinmedizin / Der Landarzt, Heft 36, 1900 - 1906 (1971).

122) Mau, H.: Subtrochantärer Ermüdungsbruch bei alter bestehender Hüftluxation,
Z.Orthop. 103, 537 - 539 (1967).

123) Maurer, H.J.: Skeletveränderungen (ohne Schädel) beim Cushingsyndrom,
Fortschr.Roentgenstr. 102, 173 - 184 (1965).

124) Meyer, G.A., Stein, J. and Poppel, M.H.:
Rapid osseous changes in Syringomyelia,
Radiology 69, 415 - 419 (1957).

125) Metz, B.: Ein Beitrag zum Studium über die Statodynamik des Beckenringes,
Z.Orthop. 104, 381 - 387 (1968).

126) Nagy, E. und Weipers, W.L.:
Der Ermüdungsbruch des Schulterblattes,
Mschr.Unfallheilkd. 70, 63 - 67 (1967).

127) Naville, E.: Über Frakturen bei Ostitis deformans,
Diss. Zürich 1929.

128) Nicholas, J.A., Wilson, P.D. and Freiberger, R.:
Pathological fractures of the spine. Etiology and diagnosis,
J.Bone Joint Surg.(Amer.) 42, 127 - 137 (1960).

129) Nilsson, B.E. and Westlin, N.E.:
The fracture incidence after gastrectomy,
Acta Chir.Scand. 137, 533 - 534 (1971).

130) Nissen, R.: Brustwand und Brustdrüse,
in: Hellner, H., Nissen, R. und Vossschulte, K.: Lehrbuch der Chirurgie,
6. neubearb. Aufl.
Stuttgart: Thieme 1970.

131) Nitsche, F.: Ulna-Pseudarthrose nach Ermüdungsbruch,
Arch.Orthop.Unfallchir. 65, 363 - 367 (1969).

132) North, K.A.: Multiple stress fractures simulating osteomalacia,
Amer.J.Roentgen. 97, 672 - 675 (1966).

133) Oberniedermayr, A.:
Lehrbuch der Chirurgie und Orthopädie des Kindesalters, III Bd.,
Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1959.

134) Oest, O.: Differentialdiagnose der Spontanfraktur,
Hefte Unfallheilkd. 108, 193 - 196 (1971).

135) v.Oldershausen, H.F.:
Diabetes mellitus,
in: Groß, R., Jahn, D. und Schölmerich, P.:
Lehrbuch der inneren Medizin, 2. Aufl.,
Stuttgart, New York: Schattauer 1970.

136) Parrish, F.F. and Murray, J.A.:
Surgical treatment of secondary neoplastic fractures,
J.Bone Joint.Surg. (Amer.) 52, 665 - 686 (1970).

137) Parsch, K. und Rossak, K.:
Die pathologische Fraktur bei Spina bifida,
Arch.Orthop.Unfallchir. 68, 165 - 178 (1970).

138) Pentecost, R.C., Murray, R.A. and Brindley, H.H.:
Fatigue, insufficieny and pathologic fractures,
Jama 187, 1001 - 1004 (1954).

139) Peter, E. und Dihlmann, W.:
Symmetrische Looser-Umbauzonen (Milkman-Syndrom) neben den Kreuzdarmbeingelenken im Ilium,
Fortschr.Roentgenstr. 100, 540 - 542 (1964).

140) Pfeiffer, R.: Doppelseitiger subtrochantärer Ermüdungsbruch bei beidseitiger sogenannter angeborener Hüftluxation,
Z.Orthop. 52, 464 - 465 (1960).

141) Phelan, J.T.: Treatment of pathologic fractures of the long bones from metastatic and primary cancer,
Cancer 21, 1233 - 1238 (1968).

142) Pilgaard, S.: Stress fracture of the os calcis,
Acta.Orthop.Scand. 39, 270 - 272 (1968).

143) Poigenfurst, J., Marcova, R.C. and Miller, Th.R.:
Surgical treatment of fractures through metastases in the proximal femur,
J.Bone Joint Surg. (Brit.) 50, 743 - 756 (1968).

144) Provost, R.A. and Morris, J.M.:
Fatigue fracture of the femoral shaft,
J.Bone Joint Surg. (Amer.) 51, 487 - 498 (1969).

145) Ragab, A.H., Frech, R.S. and Vietti, T.:
Osteoporotic fractures secondary to methotrexate therapy of acute leukemia in remission,
Cancer 25, 580 - 585 (1970).

146) Rehn, J., Adam, E. und Schrader, C.D.:
Die Spontanfraktur, ihre Pathogenese und Klinik,
Med.Klin. 58, 641 - 644 (1963).

147) Rehn, J., Hierholzer, G. und Schramm, W.:
Behandlung hüftgelenknaher Oberschenkelbrüche,
Med.Klin. 63 II, 1550 - 1554 (1968).

148) Rehn, J., Bierholzer, G. und Schramm, W.:
Probleme der Osteosynthese,
Mscr. Unfallheilkd. 72, 381 - 388 (1969).

149) Reichelt,A.: Zur Frage der Schenkelhalsbrüche steroidbehandelter chronischer Polyarthritis,
Arch.Orthop.Unfallchir. 59, 260 - 267 (1966).

150) Reichmann, W. und Heberer, G.:
Zur Klinik und Behandlung von jugendlichen Pseudocysten und Riesenzelltumoren des Knochens,
Langenbeck Arch.klin.Chir. 302, 352 - 380 (1963).

151) Reifferscheid, M.:
Chirurgie. Ein kurzgefaßtes Lehrbuch,
Stuttgart: Thieme 1970.

152) Reynolds, J.:The "fallen fragment" sign in the diagnosis of unicameral bone cyst,
Radiology 92, 949 - 953 (1969).

153) Rieder, R.T.:Beitrag zum Krankheitsbild der Osteopsathyrose (Lobstein),
Z.Orthop. 99, 492 - 497 (1965).

154) Ringlehb, D. und Barth, C.:
Warum ist Strahlenbehandlung auch fortgeschritten Krebskranker zumutbarer geworden?
Med.Klin. 64, 2357 - 2365 (1969).

155) Robin, G.C. and Kedar, S.S.:
Separation of the upper humeral epiphysis in pituitary gigantism,
J.Bone Joint Surg. (Amer.) 44, 189 - 192 (1962).

156) Robin, G.C.: Fractures in poliomyelitis in children,
J.Bone Joint Surg. (Amer.) 48, 1048 - 1054 (1966).

157) Roth, F.J., Daum, R. und Pflugfelder, H.:
Das Schicksal der operierten juvenilen Knochencyste im Röntgenbild,
Fortschr.Röntgenstr. 117, 52 - 58 (1972).

158) Rutishauser, G.:
Urologie,
in: Allgöwer, M.: Allgemeine und spezielle Chirurgie,
Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1971.

159) Sakal, V.: Zur Frage der urämischen Osteopathie bei chronischer Nierenentzündung.
Z.Urol.Nephrol. 63, 21 - 25 (1970).

160) Sandritter, W. und Thomas, C.:
Makropathologie,
Stuttgart, New York: Schattauer 1971.

161) Schaefer,H.: Luxationsfraktur der Halswirbelsäule bei Morbus Bechterew,
Fortschr.Röntgenstr. 95, 578 (1961).

162) Schaefer, K. und Opitz, A.:
Aktuelle Probleme azotämischer Knochenerkrankungen,
Dtsch.Med.Wschr. 95, 84 - 88 (1970).

163) Schäfer, K.-H. und Landbeck, G.:
Blutkrankheiten,
in: Feer, E. und Joppich, G.: Lehrbuch der Kinderheilkunde, 22. Aufl.
Stuttgart: Fischer 1971.

164) Schaerer, K., Uehlinger, E. und Hitzig, W.:
Spontanfrakturen mit Trümmerfeldzonen bei Paraleukoblastenleukämie,
Helv.Paediat.Acta 15, 223 - 234 (1960).

165) Schauwecker, F. und Weller, S.:
Möglichkeiten und Vorteile einer operativen Behandlung von Spontanfrakturen, Hefte Unfallheilkd. 107, 174 - 175 (1970).

166) Scheuba, G.: Osteosynthese pathologischer Frakturen, Zbl.Chir. 90, 1737 - 1741 (1965).

167) Scheuba, G.: Die Osteosynthese mit Autopolymerisaten bei Knochenmetastasen des Femur, Arch.Orthop.Unfallchir. 65, 333 - 356 (1969). (a)

168) Scheuba, G.: Die subtrochantäre Spontanfraktur als Komplikation der Schenkelhalsnagelung und ihre Verhütung, Langenbeck Arch.klin.Chir. 325, 970 - 973 (1969). (b)

169) Schickedanz, H. und Zwacka, G.:
Kasuistische Mitteilungen zur Osteogenesis imperfecta.
Zbl.Chir. 92, 2570 - 2579 (1967).

170) Schinz, H.R., Baensch, W.E., Friedl, E. und Uehlinger, E.:
Lehrbuch der Röntgendiagnostik, Stuttgart: Thieme 1952.

171) Schlotmann, W. und Jungheinrich, J.:
Die Ermüdungsfraktur unter besonderer Berücksichtigung der Marschfraktur, Med. Welt 48, 2673 - 2674 (1968).

172) Schmid, J.: Über den Einfluß von Cortison- und ACTH-Derivaten auf die Knochendichte bei primär chronischer Polyarthritis, Münch.Med.Wschr. 102, 1987 - 1989 (1960).

173) Schwarz, G.: Formen der Osteoporose, Fortschr.Med. 82, 853 - 860 (1964).

174) Schwarz, G., Hoffmeister, W. und Loewe, K.E.:
Ein bisher unbekannter Mechanismus der Entstehung von Hypercalcämie bei der Leukose, Dtsch.Med.Wschr. 91, 2153 - 2155 (1966).

175) Schweikert, C.H., Wessinghage, D. und Rahmanzadeh, R.:
Die Knochenbruchbehandlung bei der Osteogenesis imperfecta, Monatsschr. Unfallheilkd. 72, 371 - 380 (1969).

176) Schweikert, C.H., Rahmanzadeh, R. und Wessinghage, D.:
Knochentumoren und pathologische Frakturen im Kindesalter,
Hefte Unfallheilkd. 107, 173 - 174 (1970).

177) Schweizer, P., Flach, A. und Müller, G.:
Zur Klinik der juvenilen Fibromatose,
Dtsch.Med.Wschr. 95, 1303 - 1308 (1970).

178) Seyss, R.: Zur Diagnostik der Ermüdungsbrüche und Umbauzonen,
Mschr.Unfallheilkd. 69, 561 - 563 (1966).

179) de Seze, S., Dreyfus, P. und Selmes, J.:
Die Demineralisation des Skeletts bei Erkrankungen des Verdauungstraktes von Erwachsenen,
Münch.Med.Wschr. 51, 2654 - 2660 (1969).

180) Sotaniemi, E.A., Hakkarainen, H.K., Puranen, J.A. und Lahti, R.O.: Radiologic bone changes and hypocalcemia with anticonvulsant therapy in epilepsy,
Ann.Intern.Med. 77, 389 - 394 (1972).

181) Staffen, A.: Die pathologische Fraktur als Indikation zur Osteosynthese,
Wien.Med.Wschr. 115, 1021 - 1023 (1965).

182) Steinmann, D.: Alter und Trauma in physiopathologischer Sicht,
Z.Unfallmed.Berufskr. 59, 180 - 190 (1966).

183) Stobbe, H.: Die Klinik des Plasmocytoms,
Dtsch.Gesundheitswesen 18 II, 1504 (1963).

184) Szava, J., Ciugudean, U.K. und Cozmuta, M.:
Betrachtungen über einige spezielle Fragen der Indikation und Operationstechnik bei pathologischen Wirbelbrüchen,
Hefte Unfallheilkd. 108, 196 - 199 (1971).

185) Tachdjian, M.O., Compere, C.L. and Davis, P.H.:
Pathologic fractures of the hip,
Surg.Gynec.Obstet. 109, 13 - 26 (1959).

186) Takita, H. and Watne, A.L.:
Operative treatment of pathologic fractures,
Surg.Gynec.Obstet. 116, 683 - 692 (1963).

187) Thomas, G.: Zur Kenntnis der Genese der schleichenden Frakturen,
Zbl.Chir. 86, 1019 - 1023 (1961).

188) Vermess, M., Pearson, D., Einstein, B. and Falny, L.:
Ossean manifestations of Waldenströms Macroglobulinemia,
Radiology 102, 497 - 504 (1972).

189) de Van, W.T.: Solitary bone cyst with pathological fracture complicating otherwise normal pregnancy,
Amer.Surg. 30, 109 - 114 (1964).

190) Tschöpe, W., Ritz, E., Bommer, J., Krempien, B., Andrassy, K. und Melek, O.:
Wirbelkörperkollaps bei Dialyse - Osteopathie,
Dtsch.Med.Wschr. 98, 1471 - 1474 (1973).

191) Vinz, H. und Garz, K.-F.:
Ursachen und Ausmaß der erhöhten Knochenbrüchigkeit im Greisenalter,
Beitr.Orthop.Traumatol. 18, 383 - 390 (1971).

192) Vitalli, H.P.:Die jugendlichen Knochencysten,
Arch.Orthop.Unfallchir. 52, 671 - 689 (1961)

193) Voigt, H.E.: Doppelseitige, subtrochantäre, luetische sogenannte Spontanfrakturen der Oberschenkel mit Bruch eines Marknagels,
Arch.Orthop.Unfallchir. 49, 312 - 320 (1957).

194) Walcher, K.: Indikation und Technik operativer Behandlung von Spontanfrakturen im Kindesalter,
Hefte Unfallheilkd. 102, 88 - 93 (1970).

195) Walther, H.E.:Krebsmetastasen,
Basel: Schwabe 1948.

196) Weber, G.: Formen und Wandel der Überlastungsschäden des Knochens bei Soldaten,
Langenbeck Arch.klin.Chir. 319, 409 - 412 (1967).

197) Wehner, W.: Tumoren im Bereich des Bewegungsapparates. Das Vorgehen bei Skeletmetastasen,
Beitr.Orthop.Traumatol. 17, 1 - 4 (1970).

198) Wehner, W. und Hörmann, D.:
Die kombinierte chirurgisch-radiologische Therapie der drohenden oder erfolgten Spontanfraktur bei Metastasen in den langen Röhrenknochen,
Zbl.Chir. 91, 1277 - 1284 (1966).

199) Weil, S.: in: Hohmann, G., Hackenbroch, M. und Lindemann, K.:
Handbuch der Orthopädie I,
Stuttgart: Thieme 1957.

200) Weinfeld, A., Stern, M.H. and Marx, L.H.:
Amyloid lesions of bone,
Amer.J.Roentgen. 108, 799 - 805 (1970).

201) Weller, S. und Schauwecker, F.:
Pathologische Frakturen und Möglichkeiten der Behandlung,
Bruns Beitr.klin.Chir. 217, 124 - 131 (1969).

202) Werner, S.: Compression fracture of the femoral head in association with cortison therapy,
Acta.Orthop.Scand. 32, 413 - 420 (1962).

203) Wessinghage, D., Schweikert, C.H., Rahmanzadeh, R. und Hoffmann, S.: Osteogenesis imperfecta, Krankheitsbild und Frakturentstehung,
Dtsch.Med.Wschr. 95, 222 - 223 (1970).

204) Wiedemann, H.R.:
Pathologie der Vererbung und Konstitutionspathologie,
in: Feer, E. und Joppich, G.: Lehrbuch der Kinderheilkunde, 22. Aufl.
Stuttgart: Fischer 1971.

205) Willenegger, H.:
Frakturenlehre,
in: Allgöwer, M.: Allgemeine und spezielle Chirurgie,
Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1971.

206) Witzel, L.: Pseudotumoren des Knochens bei Hämophilie,
Dtsch.Med.Wschr. 98, 206 - 209 (1973).

207) Williams,L.N.:Pathological fracture,
Lancet 2, 47 - 48 (1966).

208) Wolf, E.: Beitrag zur Behandlung pathologischer Schenkelhalsfrakturen,
Zbl.Chir. 92, 2387 - 2393 (1967).

209) Wondrak, E.: Über symmetrische Spontanfrakturen,
Zbl.Chir. 89, 680 - 686 (1964).

210) Woytek, A.: Ostitis deformans Paget und Frakturdisposition,
Mschr.Unfallheilkd. 39, 560 - 570 (1932).

211) Ziegler, R., Minne, H. und Bellwinkel, S.:
Hypercakämie-Syndrom und hypercakämische Krise,
Dtsch.Med.Wschr. 98, 276 - 283 (1973).

212) Zimmermann, W.E.:
Zur Osteosynthese bei pathologischen Schenkelhalsfrakturen,
Hefte Unfallheilkd. 91, 72 - 75 (1967).

213) Zöllner, N.: Gicht,
in: Gross, R., Jahn, D. und Schölmerich, P.: Lehrbuch der inneren Medizin, 2. Aufl.
Stuttgart, New York: Schattauer 1970.

214) Zur, G.: Osteoporotische Hustenfrakturen der Rippen,
Fortschr.Roentgenstr. 72, 144 - 153 (1949/50).

L e b e n s l a u f

Am 28.9.1945 wurde ich als erstes von zwei Kindern des Lungenfacharztes Johannes Saal und seiner Ehefrau Margarete, geborene Beck, in Stuttgart geboren.

Von 1952 bis 1956 besuchte ich die Grundschule in Stuttgart. Am 1.4.1956 wechselte ich in die erste Klasse des Eberhard-Ludwig-Gymnasiums Stuttgart über, wo ich nach einer humanistischen Ausbildung 1965 das Abitur bestand.

Vom 1.4.1965 bis 31.3.1966 leistete ich meinen Wehrdienst ab.

Am 8.6.1965 starb mein Vater.

Vom 28.4.1966 bis 28.7.1972 studierte ich Medizin an der Universität Tübingen, wo ich auch das Medizinische Staatsexamen mit der Note " sehr gut " ablegte.

Die Approbation erhielt ich am 4.1.1974 nach einer etwas über einjährigen Medizinalassistentenzeit.

Derzeit bin ich als wissenschaftlicher Angestellter an der Abteilung für experimentelle und klinische Forschung der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen beschäftigt.